



Universidad Nacional Mayor de San Marcos

Universidad del Perú. Decana de América

Dirección General de Estudios de Posgrado

Facultad de Odontología

Unidad de Posgrado

**Manejo clínico endodóntico de la reabsorción dentinaria
interna en un incisivo lateral superior**

TRABAJO ACADÉMICO

Para optar el Título de Segunda Especialidad Profesional en
Cariología y Endodoncia

AUTOR

Daniela Karina JOTA ALTAMIRANO

ASESOR

Saúl ILIZARBE ESCAJADILLO

Lima, Perú

2019



Reconocimiento - No Comercial - Compartir Igual - Sin restricciones adicionales

<https://creativecommons.org/licenses/by-nc-sa/4.0/>

Usted puede distribuir, remezclar, retocar, y crear a partir del documento original de modo no comercial, siempre y cuando se dé crédito al autor del documento y se licencien las nuevas creaciones bajo las mismas condiciones. No se permite aplicar términos legales o medidas tecnológicas que restrinjan legalmente a otros a hacer cualquier cosa que permita esta licencia.

Referencia bibliográfica

Jota, D. Manejo clínico endodóntico de la reabsorción dentinaria interna en un incisivo lateral superior [Trabajo Académico]. Lima: Universidad Nacional Mayor de San Marcos, Facultad de Odontología, Unidad de Posgrado; 2019.

HOJA DE METADATOS COMPLEMENTARIOS

- **Código Orcid del autor (dato opcional):**
<https://orcid.org/0000-0003-0856-4428>
- **Código Orcid del asesor o asesores (dato obligatorio):**
<https://orcid.org/0000-0003-1639-799X>
- **DNI del autor:**
44669072
- **Grupo de investigación:**
YATIRIS
- **Institución que financia parcial o totalmente la investigación:**
-
- **Ubicación geográfica donde se desarrolló la investigación.**
UNIVERSIDAD NACIONAL MAYOR DE SAN MARCOS
Coordenadas: 12° 3' 30" S, 77° 5' 0" W
- **Año o rango de años que la investigación abarcó:**
2013 - 2015



Universidad Nacional Mayor De San Marcos

Universidad del Perú, Decana de América

Facultad de Odontología

"Año de la lucha contra la corrupción e Impunidad"

UNIDAD DE POSGRADO


N° 024-FO-UPG-2019

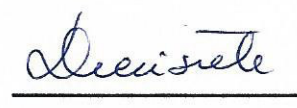
**ACTA DE SUSTENTACIÓN DE TRABAJO ACADÉMICO PARA OPTAR
EL TÍTULO DE SEGUNDA ESPECIALIDAD PROFESIONAL**

En la ciudad Universitaria, a los 05 días del mes de noviembre del año dos mil diecinueve, siendo las 11:00 horas, se reunieron los miembros del Jurado de Titulación para llevar a cabo la sustentación del trabajo académico titulado: **"MANEJO CLÍNICO ENDODÓNTICO DE LA REABSORCIÓN DENTINARIA INTERNA EN UN INCISO LATERAL SUPERIOR"**, presentado por la Cirujana Dentista doña **DANIELA KARINA JOTA ALTAMIRANO**, para optar el Título de Segunda Especialidad Profesional en Cariología y Endodoncia.

Concluida la exposición, se procedió a la evaluación correspondiente, después de la cual obtuvo la siguiente calificación:


Escala


Número


Letras

A continuación, la Presidenta del Jurado, en virtud de los resultados favorables, recomienda que la Facultad de Odontología proponga que la Universidad le otorgue a la Cirujana Dentista doña **DANIELA KARINA JOTA ALTAMIRANO** el Título de Segunda Especialidad Profesional en Cariología y Endodoncia.

Se expide la presente acta en cuatro originales y siendo las 15:30, se da por concluido el acto académico de sustentación.


Mg. Marisa Cecilia Jara Castro
Presidenta


C.D. Liliana Ángela Terán Casafranca
Miembro


Mg. Dora Noelia Gómez Meza
Secretaria


C.D. Saul Ilizarbe Escajadillo
Miembro (Asesor)

Escala de calificación

- Excelente 20, 19
- Muy bueno 18, 17
- Bueno 16, 15
- Aprobado 14
- Desaprobado 13 o menos

DEDICATORIA

Este trabajo está dedicado a mis padres ya que gracias a ellos me motivaron a ingresar a esta prestigiosa Universidad y poder aportar con mis conocimientos.

LISTA DE FIGURAS		
FIGURA 1	Pág. 22	Odontoclasto
FIGURA 2	Pág. 30	Fotografía de caso clínico
FIGURA 3	Pág. 31	Patogénesis
FIGURA 4	Pág. 33	Micrografía
FIGURA 5	Pág. 36	Mancha rosa
FIGURA 6	Pág. 36	Caso clínico
FIGURA 7	Pág. 38	Reabsorción dentinaria
FIGURA 8	Pág. 39	Reabsorción cervical
FIGURA 9	Pág. 39	Caso clínico
FIGURA 10	Pág. 40	Caso clínico
FIGURA 11	Pág. 42	Caso clínico
FIGURA 12	Pág. 43	Caso clínico
FIGURA 13	Pág. 43	Caso clínico
FIGURA 14	Pág. 46	Tomografía
FIGURA 15	Pág. 47	Caso clínico
FIGURA 16	Pág. 44	Caso clínico
FIGURA 17	Pág. 52	Caso clínico
FIGURA 18	Pág. 53	Caso clínico
FIGURA 19	Pág. 54	Caso clínico
FIGURA 20	Pág. 54	Caso clínico
FIGURA 21	Pág. 55	Caso clínico

LISTA DE CUADROS		
Cuadro 1	OPERACIONALIZACION DE LAS VARIABLES	Pág. 58
Cuadro 2	DIAGNÓSTICO	Pág. 61
Cuadro 3	PROCEDIMIENTOS PRE - OPERATORIOS	Pág. 62
Cuadro 4	IRRIGACIÓN Y ACTIVACIÓN CON ULTRASONIDO	Pág. 63
Cuadro 5	CONDUCTOMETRÍA	Pág. 63
Cuadro 6	MEDICACIÓN INTRACONDUCTO	Pág. 64
Cuadro 7	CONTROL DE EXTRAVASACIÓN	Pág. 65
Cuadro 8	APLICACIÓN DE MTA	Pág. 66
Cuadro 9	CONOMETRÍA	Pág. 67
Cuadro 10	CONTROL POST- ENDODÓNTICO	Pág. 68

I. CAPITULO 1 :	
INTRODUCCIÓN	8
1.1 SITUACIÓN PROBLEMÁTICA.....	9
1.2 FORMULACIÓN DEL PROBLEMA.....	10
1.3 JUSTIFICACIÓN DE LA INVESTIGACIÓN.....	11
1.4 OBJETIVOS DE LA INVESTIGACIÓN... ..	12
Objetivo General.....	12
Objetivos Específicos	12
II. CAPÍTULO 2 :	
MARCO TEÓRICO	13
2.1 ANTECEDENTES DEL PROBLEMA.....	13
2.2 BASES TEÓRICAS.....	19
III. CAPÍTULO 3:	
METODOLOGÍA.....	57
3.1 HIPÓTESIS	57
3.2 IDENTIFICACIÓN DE LAS VARIABLES.....	57
3.3 OPERACIONALIZACIÓN DE LAS VARIABLES.....	57
3.4 LUGAR DE LA INVESTIGACIÓN.....	58
3.5 PERIODO DE LA INVESTIGACIÓN	58
3.6 RECURSOS EMPLEADOS	58
3.7 RECURSOS MATERIALES.....	58
3.8 UNIVERSO Y MUESTRA.....	58
3.9 DISEÑO DE LA INVESTIGACIÓN.....	59
3.10 TIPO DE INVESTIGACIÓN	59

3.11	REPORTE DE CASO CLÍNICO.....	59
------	------------------------------	----

IV. CAPITULO 4

RESULTADOS Y DISCUSIÓN	68
------------------------------	----

CONCLUSIONES	73
--------------------	----

RECOMENDACIONES.....	74
----------------------	----

REFERENCIAS BIBLIOGRAFÍAS	75
---------------------------------	----

MANEJO ENDODONTICO DE LA REABSORCION DENTINARIA INTERNA: REPORTE DE CASO CLINICO

RESUMEN

La reabsorción dentinaria interna es una forma de reabsorción dentaria que comienza en cualquier punto de la cámara pulpar o conducto radicular, y produce una eliminación progresiva irregular de la estructura dental. Radiográficamente, la lesión aparece con radiolúcidez uniforme, redondeada u ovalada del espacio pulpar. El propósito de este reporte es presentar un caso de reabsorción interna en el tercio medio del conducto radicular en un incisivo lateral superior derecho y demostrar el uso del MTA como material de obturación radicular apical.

PALABRAS CLAVE: TRATAMIENTO DE ENDODONCIA, REABSORCION INTERNA, MINERAL TRIOXIDO AGREGADO.

ENDODONTIC MANAGEMENT OF INTERNAL DENTIN RESORPTION: CLINICAL CASE REPORT

ABSTRACT

Internal dentin resorption is a form of tooth resorption that begins at any point of pulp chamber or root canal, and produces an irregular progressive removal of the tooth structure. Radiographically the lesion appears with uniform radiolucency, rounded or oval of the pulp space. The purpose of this report is to present a case of internal resorption in the middle third of the root canal in the right upper lateral incisor and to demonstrate the use of MTA as an apical root filling material.

KEYS WORDS: ROOT CANAL TREATMENT, INTERNAL RESORPTION, MINERAL TRIOXIDE AGGREGATE

CAPITULO 1: INTRODUCCION

La reabsorción radicular interna puede caracterizarse al mismo tiempo como una entidad patológica bien conocida y poco estudiada que destruye el tejido dental duro (1-3). Es bien conocido en el sentido de que la mayoría de los dentistas reconocen el diagnóstico 'reabsorción interna.' Sin embargo, la reabsorción dentinaria interna inflamatoria es rara, su etiología y la patogénesis sólo se comprenden parcialmente, y hay una considerable confusión de la reabsorción cervical invasiva con la reabsorción dentinaria interna; la primera es a menudo diagnosticada erróneamente como reabsorción dentinaria interna. A diferencia de la reabsorción cervical y la reabsorción radicular externa inflamatoria, la reabsorción radicular interna inflamatoria se detendrá 'por sí misma' si todo el tejido pulpar radicular se necrosa a causa de la infección progresiva del conducto radicular. Cuando se diagnostica correctamente, el tratamiento de la reabsorción dentinaria interna es relativamente simple, con un buen o incluso excelente pronóstico. Sin embargo, cuando la superficie radicular ha sido perforada por la reabsorción la estructura dentaria puede haberse debilitado demasiado, y la desinfección del conducto radicular también puede ser más difícil.

1.1 SITUACIÓN PROBLEMÁTICA

Uno de los objetivos de la Odontología es prevenir enfermedades orales conservando a su vez la salud de los tejidos duros y periodontales, por ello, juega un papel importante el control clínico-radiográfico periapical del paciente, debido a que algunas patologías son asintomáticas, como tenemos al caso de la reabsorción dentinaria interna, una patología pulpar que si no es detectada a tiempo es una lesión que puede avanzar hasta el periodonto ocasionando la pérdida de la pieza dentaria.

Por lo tanto, es necesario conocer características clínicas y radiográficas de esta patología, para realizar el tratamiento apropiado, siendo el campo de trabajo, en estos casos, del especialista en el área de Endodoncia.

La reabsorción dentinaria interna se explica como una progresiva destrucción de la dentina intraradicular y de los túbulos dentinarios, a lo largo de los tercios medio y apical de las paredes del conducto radicular, como resultado de la actividad clástica (1). Entre las causas, tenemos que puede darse luego de una infección bacteriana o trauma, donde ocurre un daño a nivel de la predentina (2) Implica una pérdida progresiva de sustancia radicular sin depósito de tejido duro en la cavidad de reabsorción, dicha reabsorción progresa debido a la interacción entre el tejido vital pulpar y el tejido necrótico. (1)

En los dientes en los cuales el proceso de reabsorción alcanza la porción cervical de la corona, pueden adquirir un color rosado, estos dientes que se conocen como “dientes rosa” cuyo signo es el resultado de la reabsorción. Radiográficamente nos muestra un ensanchamiento oval del espacio del conducto radicular. (3)

Una vez realizado el diagnóstico, el tratamiento indicado es Biopulpectomía; pues es la única manera de detener la actividad clástica

de las células que están causando la reabsorción, lo importante es realizar el tratamiento a la brevedad posible. Las modificaciones respecto del procedimiento radican en la conformación, la técnica de obturación y el material que se puede usar para obturar el conducto respecto de lo tradicional. La conformación en estos casos generalmente no necesita ensanchar demasiado el conducto debido a su amplitud y se pueden usar técnicas manuales principalmente o emplear algún sistema rotatorio, sin embargo en la actualidad hibridar técnicas e instrumental suele ser aconsejable. En cuanto a la obturación algunos autores sugieren el uso de la técnica de gutapercha termoplastificada para la obturación de estos casos sobre todo cuando las reabsorciones están en el tercio medio del conducto, pues esta técnica facilitará el “llenado” del conducto a este nivel, sin embargo, tiene desventajas sobre todo en relación a la presión que ejerce esta técnica sería desfavorable en los casos donde las lesiones tienden a ser perforantes. Por lo mencionado en estos casos el material de obturación indicado sería el M.T.A. (4) (Agregado de Trióxido Mineral) por su biocompatibilidad; sin embargo, aún se puede usar la técnica de condensación lateral preferentemente con cementos a base de Hidróxido de Ca en los casos donde la reabsorción no es considerable o su ubicación es coronal o cervical.

1.2 FORMULACIÓN DEL PROBLEMA

¿Cuál es el manejo clínico endodóntico de la reabsorción dentinaria interna en un incisivo lateral superior?

1.3 JUSTIFICACIÓN

La originalidad y novedad de la investigación, se basa en que este estudio nos proporcionará nuevos conocimientos sobre la reabsorción dentinaria interna. Si bien esta patología no es de hallazgo clínico común, se debería buscar la optimización de su tratamiento por medio del conocimiento de las variaciones estructurales que pueden aparecer dentro del conducto radicular y de la pulpa, para obtener resultados muy satisfactorios y con un pronóstico más favorable si se detecta en etapas tempranas.

La presente investigación es importante porque será un aporte a la base de datos electrónica de la biblioteca de la UNMSM ya que hasta la fecha no existe un estudio similar respecto a la Reabsorción dentinaria Interna previo bajo la metodología propuesta.

La reabsorción dentinaria interna es un reto en el área de trabajo del especialista de Endodoncia, ya que demanda una aplicación muy discrepante a la terapia endodóntica convencional. El aporte de esta investigación permitirá conocer protocolos estandarizados basados en sólidos conocimientos que permitirán que la pieza dentaria que presente reabsorción dentinaria interna pueda tener un pronóstico a largo plazo con resultados predecibles y favorables.

1.4 OBJETIVOS

OBJETIVO GENERAL

Determinar una alternativa de abordaje en el manejo clínico endodóntico de la reabsorción dentinaria interna en un incisivo lateral superior.

OBJETIVOS ESPECÍFICOS

1. Definir e identificar la Reabsorción Dentinaria Interna.
2. Revisar otras investigaciones similares acerca del manejo clínico endodóntico en caso de Reabsorción Dentinaria Interna.
3. Identificar cuáles son las ventajas y desventajas en el manejo clínico endodóntico en una Reabsorción Dentinaria Interna.
4. Definir la técnica adecuada en una Reabsorción Dentinaria interna.
5. Explicar el manejo clínico endodóntico de un incisivo lateral superior derecho con Reabsorción Dentinaria Interna.

CAPITULO 2: MARCO TEORICO

2.1 ANTECEDENTES

Araujo LC, et al (2009), El objetivo de este estudio fue evaluar, mediante el uso de registros clínicos y radiográficos, la prevalencia de la reabsorción interna en dientes permanentes anteriores en pacientes de la Clínica de Especialización en Endodoncia de la Universidad Federal de Pernambuco, Brasil; relacionado con el período de septiembre de 2001 a junio de 2007. Se examinaron 888 registros médicos de los registros de la clínica. Entre ellos, 232 referidos a dientes anteriores. La presencia y la localización de la reabsorción se observaron radiográficamente. Los resultados obtenidos verificaron que la reabsorción interna prevalecía en el 2,16% de los casos, con un 0,86% localizado en la región coronal, un 0,44% en la región de la raíz y un 0,86% en ambas regiones. Concluimos que, a pesar de ser una patología de baja incidencia, el conocimiento del mismo es importante para el especialista, a fin de brindar un diagnóstico confiable y planificar un tratamiento adecuado, ya que una negligencia en el caso de reabsorción interna en los dientes anteriores permanentes, puede terminar en la pérdida dentaria y alteraciones estéticas al paciente.

(5)

Patel S, et al (2010), en la revisión de literatura indica que la mayoría de la documentación que existe en la literatura es en forma de informes de casos, y solo hay un número limitado de estudios que intentaron examinar las manifestaciones histológicas y los aspectos biológicos de la enfermedad. Esto podría deberse, en parte, a la ocurrencia relativamente rara de este tipo de reabsorción y la falta de un modelo in vivo. Nos describe que desde una perspectiva histológica, la reabsorción interna radicular se manifiesta en una forma que es puramente destructiva, reabsorción inflamatoria interna (conducto

radicular), y otra que se acompaña de una reabsorción interna de reemplazo reparadora (conducto radicular) que se caracteriza por la deposición del hueso metaplásico de tejidos similares al cemento adyacentes a los sitios de reabsorción. Desde una perspectiva de diagnóstico diferencial, el advenimiento de la tomografía computarizada de haz cónico ha mejorado considerablemente la capacidad del médico para diagnosticar la reabsorción interna radicular. Sin embargo, el tratamiento del conducto radicular sigue siendo el tratamiento de elección para esta patología. (1)

Bhuva BS, et al (2011). El objetivo de su estudio fue describir el uso de la tomografía computarizada de haz cónico (CBCT) en el diagnóstico y manejo clínico de un incisivo lateral maxilar con reabsorción interna radicular (RRI) perforante. Indica que la reabsorción radicular es la pérdida de dentina o cemento como resultado de la acción de las células osteoclásticas. La RRI se produce exclusivamente como resultado de la inflamación pulpar. Hasta hace muy poco, el diagnóstico de defectos de reabsorción interna y externa se ha limitado a la información obtenida de las técnicas de radiografía convencionales. Este informe de caso describe el uso de CBCT en el diagnóstico y también en la planificación del tratamiento de un caso de IRR perforante. Se hace hincapié en las modificaciones hechas a los procedimientos de tratamiento en vista de la información adicional obtenida de los datos de CBCT. Concluye que los defectos de resorción de la raíz interna pueden perforar la superficie de la raíz externa, y esto puede no ser detectable utilizando técnicas de radiografía convencional; se debe considerar esto en el diagnóstico y posterior planificación del tratamiento. CBCT proporciona información relevante adicional sobre la ubicación y la naturaleza de los defectos de la resorción radicular en comparación con la proporcionada por las radiografías convencionales. Los hallazgos de CBCT pueden modificar la planificación del tratamiento, así como las técnicas que se pueden emplear durante el tratamiento. (6)

Barbieri P, et al (2012), presenta en su revisión que la reabsorción dentinaria interna es un proceso patológico que produce la

destrucción de estructuras mineralizadas radiculares. Va a comenzar dentro del sistema de conductos y, mientras continúe el tejido pulpar vital, avanzará incluso produciéndose una comunicación y/o perforación del periodonto. Frecuentemente cursa de forma asintomática, siendo detectada en un examen rutinario radiológico. Muchos de los artículos reportan una incidencia inferior al 1%, pero recientes estudios demuestran que hay indicios de reabsorción en un porcentaje elevado de las piezas dentarias que presentan inflamación pulpar y/o necrosis. Se ha considerado típicamente a la mancha color rosa en la corona como un indicio propio de la reabsorción interna, pero actualmente tendríamos que hacer el diagnóstico diferencial con una reabsorción invasiva. El diagnóstico es radiográfico, pero sería más útil el uso de una técnica de imagen tridimensional como la CBCT (Tomografía Computarizada de Haz Cónico). La terapia endodóntica detiene por completo la progresión de la reabsorción, para la técnica de obturación elegiremos la inyección termoplástica de la gutapercha. Si la reabsorción está muy avanzada y se ha ocasionado una comunicación y/o perforación del conducto radicular al periodonto, se debería usar el MTA como material de relleno. (7)

Gabor C (2012), En su estudio probó la hipótesis de que no hay diferencia en la presencia de reabsorción interna entre los dientes con pulpa vital y sana y con un historial de inflamación de la pulpa. Treinta dientes sin tratamiento previo del conducto radicular que debían ser extraídos secuencialmente de pacientes adultos fueron diagnosticados por su estado pulpar (es decir, sano, pulpitis o necrosis). Después de la extracción, los dientes se dividieron bucolingualmente, y ambas mitades se expusieron a hipoclorito de sodio al 6% durante 10 minutos bajo agitación constante para eliminar todos los residuos orgánicos que cubren las paredes del conducto radicular. Las muestras se lavaron en agua y se prepararon para microscopía electrónica de barrido para examinar los conductos radiculares en busca de la presencia de reabsorción interna. Como resultado de la hipótesis nula de este estudio fue rechazada. Ninguno de los 9 dientes con pulpas sanas reveló signos de reabsorción interna. Cuatro de los 8 dientes con pulpitis (50%) y 10 de los 13 dientes

con pulpas necróticas (77%) tenían reabsorción interna ($p < 0,01$). El número promedio de lesiones de resorción en los dientes necróticos afectados fue de 2.4, mientras que, en los dientes con pulpitis y reabsorción interna, el número promedio de lesiones fue de 1.25. La cantidad de reabsorción siempre fue $< 100 \mu\text{m}$ de profundidad; La longitud de las lesiones varió de $200 \mu\text{m}$ a $> 1 \text{ mm}$. Las lesiones en su mayoría se detectaron en el tercio medio radicular, seguido del tercio apical. Sólo se detectó una lesión de reabsorción interna ubicada en el tercio coronal. Se llegó como conclusión que la reabsorción interna fue un hallazgo frecuente en los dientes con inflamación de la pulpa o necrosis. (8)

Nilsson E, et al (2013), En su artículo de revisión nos indica que la reabsorción radicular interna (RRI) es una categoría particular de enfermedad de la pulpa caracterizada por la pérdida de dentina debido a la acción de las células clásticas estimuladas por la inflamación de la pulpa. Este artículo de revisión explica la etiología, la prevalencia de la RRI y además de los datos clínicos, la contribución de la imagen tridimensional (CBCT) al diagnóstico, el manejo terapéutico de la RRI. Los autores discutieron las diversas opciones terapéuticas, incluida la obturación ortograda o retrógrada del área de reabsorción del conducto radicular. El tratamiento de conductos sigue siendo el tratamiento de elección para la reabsorción interna de la raíz, elimina el tejido de granulación y el suministro de sangre a las células de tipo clásticas. Los autores describen con diferentes casos clínicos las técnicas endodónticas modernas que incluyen ayudas ópticas, mejora ultrasónica del desbridamiento químico y su uso de materiales alternativos tales como silicato de calcio combinado con relleno termoplástico (gutapercha caliente). En estas condiciones, el pronóstico del tratamiento conservador de las reabsorciones internas, incluso si las paredes del conducto radicular han sido perforadas, es bueno. (9)

Bendyk-Szeffer M (2015). Nos presenta un caso clínico en el cual se detectó una extensa reabsorción interna de la raíz perforante acompañada de periodontitis apical y mucositis del seno odontogénico en exploraciones tomográficas computarizadas preoperatorias de haz cónico

en un primer molar superior. Después del desbridamiento quimo mecánico de los canales radiculares, se colocó hidróxido de calcio como apósito temporal durante 7 días. Se utilizó un agregado de trióxido mineral para rellenar el sitio de perforación con la ayuda de un microscopio quirúrgico. En la siguiente visita, la raíz con el defecto de reabsorción se llenó con una compactación vertical cálida de gutapercha. Una exploración tomográfica computarizada de haz cónico de control adquirida 6 meses después del tratamiento endodóntico reveló la resolución completa del quiste de retención sinusal. Además, las frecuentes alteraciones otorrinolaringológicas del paciente cesaron. El diente fue funcional con resultados clínicos y radiográficos satisfactorios después de 12 meses. Sobre la base de los resultados de este caso, la reparación exitosa de una extensa reabsorción interna perforante con MTA (agregado de trióxido mineral) puede llevar a la resolución completa de periodontitis apical y el quiste de retención del seno maxilar. (10)

Aguilar C (2017), nos presenta su trabajo académico cuyo objetivo fue describir: etiología, patogénesis, manifestaciones histológicas, diagnóstico diferencial y perspectivas del tratamiento relacionadas a la reabsorción radicular interna. Nos expone un caso de tratamiento endodóntico en una reabsorción radicular comunicante con. A su vez, nos describe modernas técnicas endodónticas de desbridamiento químico-sónicas y obturación con materiales del tipo de biocerámicos, así como también el diagnóstico radiológico mediante el uso de Tomografía Computada Cone Beam (CBCT). Concluye que el tratamiento endodóntico continúa siendo la primera elección como opción terapéutica, porque permite la remoción del tejido de granulación y el aporte sanguíneo de las células clásticas, usando estas nuevas metodologías ofrece un pronóstico favorable a largo plazo de las piezas dentarias afectadas por dicha reabsorción, inclusive en casos de perforación radicular. (11)

Perocco AL (2017), en su trabajo académico describe un caso clínico sobre el tratamiento endodóntico una reabsorción dentinaria interna en incisivo lateral superior izquierdo. Durante el tratamiento, en las sesiones se utilizó irrigación ultrasónica pasiva. Para la obturación, se

eligió por técnica de obturación la tipo híbrida, obturando el tercio apical con la técnica de condensación lateral en frío y la zona de reabsorción obturándola con gutapercha termoplastificada. Nos indica, en su trabajo, que la reabsorción dentinaria interna se da como resultado de una irritación y una lesión pulpar y/o ligamento periodontal, que se manifiesta como una imperfección de tipo irregular en el interior del conducto radicular causado por la destrucción en la pre dentina. Si esta lesión se presenta, y a su vez diagnosticada, se debería tratar dicha reabsorción. La evolución de la reabsorción compromete una interacción entre las células clásticas, las células inflamatorias, y estructuras del tejido duro. Las células que intervienen en la reabsorción son denominadas odontoclastos y osteoclastos. Basados en la evidencia clínica y científica disponible, el presente caso clínico logró, en el tratamiento realizado, estándares de calidad. El objetivo del trabajo fue desarrollar una revisión bibliográfica que aborde las distintas opciones del tratamiento de las reabsorciones dentinarias internas. Una preparación biomecánica, una obturación, y una restauración post-endodóntica basadas en sólidos principios, posibilitan un pronóstico a largo plazo de la reabsorción dentinaria interna con resultados favorables y predecibles. (12)

2.2 BASES TEÓRICAS

REABSORCIÓN FISIOLÓGICA

La reabsorción juega un papel importante en un sin número de procesos fisiológicos y patológicos en el ser humano alterando tejidos duros como el hueso y tejidos dentales (13), sino también puede implicar a los tejidos blandos y tejido pulpar necrótico o materiales utilizados en el recubrimiento pulpar u obturación radicular que se extruyen por el foramen apical (14-16). Un ejemplo de una reabsorción fisiológica del tejido duro puede ser la reabsorción del hueso por la acción osteoclástica, llamado el recambio óseo. La hormona paratiroidea (PTH), secretada por las glándulas paratiroides, aumenta el calcio en la sangre por diversas formas, entre ellos tenemos la liberación de calcio de los huesos (17). La sobreproducción patológica de PTH, hiperparatiroidismo, resultará en desequilibrio en la reabsorción ósea fisiológica - ciclo de aposición, y puede causar lesiones hiperparatiroidismo radiolúcidas en las mandíbulas. PTH y la proteína vinculada con la hormona paratiroidea (PTHrP) producen la creación de osteoclastos espontáneos y son necesarios para la erupción de los dientes (21, 22).

La reabsorción de los dientes temporales es otro ejemplo relativamente bien singular de reabsorción fisiológica (24,25). Siendo la presión de los dientes permanentes la fuerza motriz para la reabsorción radicular de los dientes primarios. Se requiere una compleja red de acontecimientos a nivel celular incluyendo varias citoquinas activadoras e inhibidoras y otros compuestos para dirigir la reabsorción en el diente primario y el hueso al tiempo que protege el diente en desarrollo permanente de la reabsorción. Es importante tener en cuenta que no hay componente infeccioso (microbiológico) en los diversos tipos de reabsorción.

1. CÉLULAS DE REABSORCIÓN TEJIDOS DUROS

Las células multinucleadas que son responsables de la reabsorción del hueso se denominan osteoclastos, mientras que los odontoclastos son células correspondientes de la reabsorción de los tejidos duros dentales (26-28). Las células multinucleadas se forman por la fusión de células mononucleares (Fig. 1). Los estudios microscópicos sobre odontoclastos utilizando reconstrucción tridimensional han demostrado que varias células precursoras de odontoclastos mononucleares pueden sufrir fusión simultánea entre sí y con células multinucleadas (29). Los odontoclastos mononucleares también pueden reabsorber aceleradamente tejido dental duro, pero en el proceso de la reabsorción progresiva la mayoría de las células tienen varios núcleos (29). También se ha informado de reabsorción activa de los osteoclastos mononucleares (30). Domon et al. (31) demostraron que en dientes temporales en donde hay reabsorción, el número medio de núcleos por odontoclastos fue de 5,3, y sólo el 2,9% de las células de reabsorción eran mononucleares. Estudios comparativos sobre la ultraestructura de células han demostrado que odontoclastos de reabsorción de la dentina o el cemento son similares a las de la reabsorción del esmalte (32). También se documentó estrecha similitud con los osteoclastos óseos. Un estudio de las enzimas clave en el proceso de reabsorción, fosfatasa ácida, la catepsina K, y matriz metaloproteínasa-9 en los osteoclastos y odontoclastos en el proceso de la reabsorción radicular fisiológica en dientes deciduos, encontrándose que no había diferencias en la expresión de estas moléculas entre las dos células (27). En base a los conocimientos disponibles sobre los osteoclastos y odontoclastos, parece no existir ninguna diferencia entre estas dos células salvo por su sitio de acción dentro del cuerpo; ya que intervienen en un mecanismo común de la reabsorción celular de huesos y dientes (27).

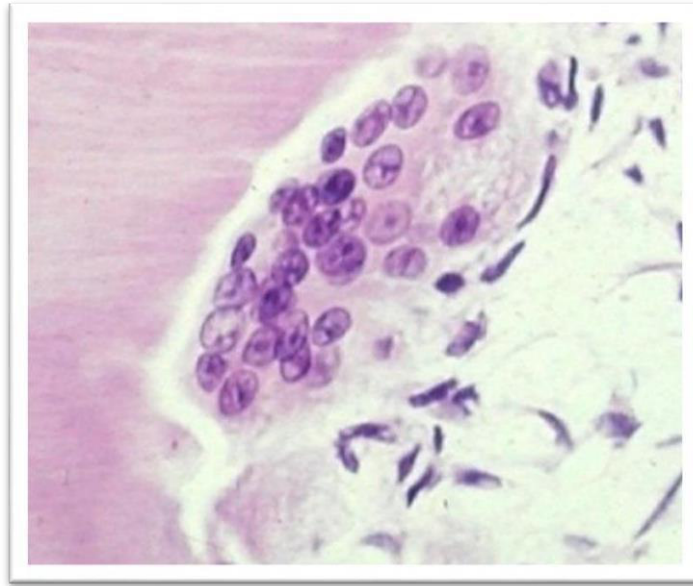


Fig. 1. Una muestra histológica que muestra una célula odontoclástica con un alto número de núcleos junto a una superficie de dentina reabsorbida. Fuente : Endodontics Topics

2. REGULACIÓN DE LA ACTIVIDAD DE OSTEOCLASTOS Y ODONTOCLASTOS

Los osteoclastos no tienen un receptor para la unión directa de la PTH, por lo tanto, la estimulación de estos osteoclastos por la PTH es indirecta. PTH o PTHrP se enlazan a los osteoblastos, las células formadoras óseas, lo que aumenta su expresión de receptor activador del factor nuclear κ B ligando, '(RANKL), que puede unirse al receptor de RANK de las células precursoras de los osteoclastos, este último se convierten en osteoclastos activos a través de la célula de fusión (23). La osteoprotegerina (OPG) es una glicoproteína que es un miembro secretada del factor de necrosis tumoral (TNF) superfamilia de receptores y tiene una variedad de funciones biológicas incluyendo la regulación del recambio óseo. OPG es un potente inhibidor de la reabsorción ósea osteoclástica inhibiendo competitivamente la asociación del ligando OPG con el receptor de RANK en los osteoclastos y los precursores de osteoclastos (33-35). Fukushima et al. (36) informó de que las células presentes en el ligamento periodontal expresan RANKL mientras hay

reabsorción radicular fisiológica de las piezas dentarias primarias, pero disminuyen la expresión de OPG. La expresión de RANKL participa en odontoclastogénesis y activa la reabsorción radicular fisiológica.

Se ha demostrado recientemente que el TNF- α contribuye al desarrollo de los osteoclastos y células multinucleadas con capacidad de reabsorción de la dentina. Komine et al. (34) demostraron que el TNF- α humano estimula notablemente la formación de células mononucleares como preosteoclastos-(POC) en presencia de medio condicionado de las células osteoblásticas. TNF- α también diferenciadas con la ayuda de las células progenitoras hematopoyéticas en POCs. El POC inducido por las células multinucleares TNF- α humana, que mostró que la actividad de reabsorción de la dentina después de co-cultivo con osteoblastos primarios. Extremadamente bajos niveles de TNF- α incrementaron el nivel de ARNm para el receptor de la calcitonina y la catepsina-K del POC (34). Los efectos tanto de RANKL y TNF- α en el desarrollo de los osteoclastos son inhibidos por OPG.

Estudios sobre la función de los macrófagos factor de estimulación de colonias (M-CSF) en la activación de los osteoclastos han sido en cierta medida contradictoria. Se ha postulado que el M-CSF no está implicado en la activación de los osteoclastos por los osteoblastos (37). Sin embargo, en otro estudio se demostró que la M-CSF y RANKL soluble producido por los osteoblastos eran esenciales para la formación de células precursoras de los osteoclastos y para la formación de osteoclastos (37).

Curiosamente, el factor de crecimiento de fibroblastos 2 (FGF-2) ha demostrado tener un efecto dual sobre la diferenciación / activación de osteoclastos (39). En el sistema de co-cultivo de osteoblastos y células de médula ósea, FGF-2 estimuló la formación de osteoclastos a partir de esta última. El efecto de FGF-2 sobre la formación de osteoclastos se inhibe por OPG y, curiosamente, también por la ciclo oxigenasa 2 (COX-2) inhibidor, lo que indica que FGF-2 estimula los osteoclastos parcialmente por la producción de prostaglandina.

Sin embargo, el FGF-2 también exhibe una acción inhibidora directa sobre precursores de osteoclastos y la señalización contrarresta M-CSF (39). La prostaglandina E2 regula al alza la producción de RANKL en osteoblastos ARN mensajero, estimulando así la activación de los osteoclastos (37).

Un número de otras sustancias también se han mostrado para regular la actividad de los osteoclastos. Activadores / estimuladores de la reabsorción células multinucleadas incluyen PTH, PTHrP, la interleucina (IL) -1, IL-6 e IL-11, factor de crecimiento derivado de plaquetas (PDGF), 1,25 hidroxí vitamina D3, los glucocorticoides y la sustancia P (40, 52), mientras que la calcitonina, los estrógenos, el interferón, IL-4, IL-8, IL-10, IL-18 y corticosteroides están involucrados en la inhibición de las células de osteoclastos / odontoclastos (53-60).

La inflamación causada por una infección microbiana se considera como un factor importante en varios tipos de reabsorciones progresivas. Sin embargo, el papel de los microorganismos individuales ha sido poco estudiada. Choi et al. (61) reportaron que se somete a sonicación bacteriana a partir de tres posibles patógenos periodontales, *Denticola*, *Treponema*, *Treponema Socranskii* y *Porphyromonas gingivalis*, la formación de osteoclastos inducida en el sistema de co-cultivo de osteoblastos de ratón y células de la médula ósea. Los sonicados aumentaron la expresión de RANKL y prostaglandina E2, y la disminución de la expresión de OPG en los osteoblastos. La adición de OPG suprimió completamente la osteoclastogénesis que fue estimulado por los sonicados bacterianos.

El aumento de la producción de RANKL y la estimulación de la osteoclastogénesis han recientemente también han demostrado mediante la incubación de células PDL con células enteras de *Prevotella intermedia* o lipopolisacárido de *P. nigrescens* (62, 63). Los géneros bacterianos anteriormente (*Treponema*, *Porphyromonas* y *Prevotella*) tienen diferencias en sus antígenos de superficie (incluyendo la estructura de lipopolisacárido, LPS); por lo tanto, puede ser especulado que una amplia

variedad de bacterias tienen la capacidad de estimular la diferenciación y activación de células multinucleadas de reabsorción. Aumento de la producción RANKL también se ha demostrado con la estimulación por una especie bacteriana Gram-positivo, *Streptococcus pyogenes* (55, 56). Curiosamente, se ha demostrado recientemente que la superficie asociada (capsular) material procedente de *Staphylococcus aureus*, otras especies Gram-positivos, estimula la diferenciación de los osteoclastos por un mecanismo independiente-RANKL (66).

Nair et al. (67) informaron de que las proteínas asociadas a la superficie celular (SAP) de *S. aureus* son potentes estimuladores de la reabsorción ósea. Demostraron que SAP son poderosos estimulantes de la reabsorción ósea en el ensayo de reabsorción ósea de calota murino. Sus resultados indicaron que la reabsorción ósea se debió a las proteínas y no el resultado de contaminación con ácido lipoteicoico o muramil dipéptido a partir de los peptidoglicano. El efecto *S. aureus* SAP se bloqueó completamente por altas concentraciones de un anticuerpo monoclonal neutralizante a murino TNF. El papel de la reabsorción ósea periapical de LPS de bacterias Gram-negativas aisladas de infecciones endodónticas se ha demostrado (68, 69).

Sin embargo, muchas infecciones endodónticas con una lesión periapical están dominadas por bacterias Gram-positivas y en algunos casos se encuentran únicamente especies Gram-positivas. Por lo tanto, es posible que poseen estructuras antigénicas que pueden estimular la reabsorción de tejido duro por mecanismos similares a LPS. Ácido lipoteicoico, un componente de la superficie de células biológicamente activo que se encuentra exclusivamente en las bacterias gram-positivas, y se ha demostrado que causa la reabsorción ósea alveolar (70, 71).

No se conocen los mecanismos de activación celular en la reabsorción radicular interna inflamatoria. Sin embargo, una expresión constitutiva de OPG, RANKL y M-CSF ARNm se ha informado en odontoblastos de ratón y líneas de células de pulpa (72). Curiosamente, en un sistema de co-cultivo, las células dentales eran inhibitoras de la

formación de osteoclastos a partir de precursores del bazo y médula ósea, a pesar de su producción de factores estimulantes de osteoclastos RANKL y M-CSF. Los autores sugirieron que la activación de las células de reabsorción es dependiente en un equilibrio entre la estimulante y factores inhibidores (OPG) (74). Estudios correspondientes en los ligamentos periodontales y fibroblastos gingivales también han indicado la presencia de mecanismos inhibitorios que limitan la diferenciación de osteoclastos o su capacidad de reabsorción (73). Sobrenadantes de cultivo celular han revelado bajos niveles de RANKL (activador de osteoclastos) y altos niveles de OPG (inhibidor). La adición de M-CSF y RANKL a la co-cultivo resultó en aumento de la actividad de reabsorción por las células multinucleadas, lo que indica que la falta de reabsorción por estas células en co-cultivo con fibroblastos gingivales y periodontales fue causada por la inhibición en lugar de la falta de potencial de reabsorción de células multinucleadas.

Gran parte de los conocimientos actuales de la reabsorción de dentina es a partir de estudios de reabsorción radicular de los dientes primarios exfoliados. Células multinucleadas odontoclásticas implicadas en reabsorción radicular interna inflamatoria se cree que son idénticos a los reabsorción ósea por osteoclastos. Varios mediadores producidos por un número de células, también presente en la pulpa, pueden participar en el desarrollo de células multinucleadas a partir de precursores y la estimulación / inhibición de la reabsorción de la dentina. Eventos clave en la iniciación de la reabsorción radicular interna inflamatoria, sin embargo, aún no se conocen completamente.

3. ETIOLOGÍA Y PATOGENIA DE LA REABSORCIÓN INTERNA INFLAMATORIA

La baja incidencia de la reabsorción radicular interna es probablemente la razón principal de que su etiología sea siendo poco conocida. En general se supone que debe ocurrir daño a la capa orgánica, pre dentina y células odontoblásticas que recubren la dentina mineralizada en el interior del conducto radicular, para mostrar el tejido

mineralizado a las células pulpares con potencial de reabsorción. Sin embargo, aún no sabe con exactitud qué clase de trauma u otro evento pueda ser requerido para iniciar la reabsorción. Los factores influyentes para la reabsorción radicular interna como se sugiere en la literatura son los traumatismos, pulpitis, pulpotomía, trasplante de los dientes, fractura dentaria, procedimientos de operatoria, invaginación, procedimientos de ortodoncia e incluso una infección viral por herpes zoster (2, 74-76).

En un interesante estudio de la etiología y patogénesis de la reabsorción radicular interna inflamatoria, y Wedenberg Lindskog (77) estimularon el desarrollo de las lesiones de reabsorción interna en dientes de mono, que luego se extrajeron después de diferentes períodos de observación y se examinaron usando una variedad de métodos microscópicos y radiográficos. Se accede a los conductos radiculares de los incisivos con pulpas vitales y se inyectan con adyuvante completo de Freund (un estimulador inespecífico de la respuesta inmune) y, bien unos sellados asépticamente y en otros se dejan abiertas a la cavidad oral. Los autores informaron que la colonización de la pared de dentina por las células similares a macrófagos se observó en ambos grupos experimentales. Curiosamente, la colonización fue transitoria en los dientes sellados sin infección de la pulpa, mientras que los dientes no sellados cuya pulpa se infectaron por las bacterias orales demostraron una colonización más extensa y prolongada de la superficie de la dentina por las células de reabsorción. La difusión de los macrófagos / células gigantes multinucleadas se podían ver sólo en las zonas donde la dentina fue denudada. Según el estudio, esto ocurrió ya sea por mineralización de pre dentina en el área afectada o por la degeneración de los odontoblastos y capa de pre dentina. En los dientes sellados sin infección de la pulpa, el número de células similares a macrófagos se redujo 6-10 semanas después de la iniciación del experimento y hubo un aumento en la cantidad de células similares a fibroblastos, así como la formación de una barrera de tejido duro. Sin embargo, en las piezas dentales con pulpas coronales abiertas infectadas, no hubo reducción en el número de células con potencial de reabsorción que pudieron ser detectadas. Brown y Brenn

tincionaron cortes histológicos y mostraron que la mayoría de los túbulos de la dentina en la zona fueron invadidos por bacterias de diferentes morfotipos (77). Los autores concluyeron que para que se produzca la resorción radicular interna, la dentina mineralizada debe ser expuesta. Además, sugirieron que la reabsorción radicular interna se puede dividir en 2 tipos diferentes: la reabsorción transitoria y resorción radicular interna progresiva. El primero lo tanto, sería análoga con reabsorción radicular de superficie externa transitoria y es autolimitada mientras que el segundo es estimulada por la presencia de bacterias y continuará expandiéndose.

Sahara et al. (32) estudiaron la resorción por odontoclastos de una capa no mineralizada superficial de predentina antes del recambio de los dientes deciduos humanos mediante microscopía óptica y electrónica. Encontraron células multinucleadas en la superficie de la dentina predentina coronal entre los odontoblastos degenerados y lagunas de resorción en el predentina no mineralizada. En algunas otras áreas, en el mismo estudio, 'reabsorción de forma simultánea tanto la matriz no mineralizada y calcosferitos mineralizados en la predentina.' Los autores sugirieron que las células multinucleadas odontoclastos multinucleados pueden reabsorber la matriz predentina no mineralizada en vivo, probablemente en la misma manera que se reabsorbe la matriz orgánica desmineralizada en la zona de la reabsorción subyacente con su borde rugoso (32). En otro estudio en dientes primarios exfoliados, se evidenció que mientras las raíces se reabsorben activamente por los odontoclastos, el tejido pulpar no sufrió grandes cambios estructurales. Cuando reabsorción radicular fue casi terminada, se detectaron aumento del número de células inflamatorias en la pulpa (26). En esta etapa, los odontoblastos comenzaron a degenerar, odontoclastos multinucleados aparecieron en la superficie de la dentina, y la reabsorción procedió de la predentina a la dentina. La actividad odontoclásticas se demostró por primera vez en la zona cervical de la pulpa de la corona, pero con el tiempo la reabsorción de la dentina coronal se extendió hacia los cuernos pulpares.

La aparición poco frecuente de reabsorción dentinaria puede ser explicado por el dominio de odontoclastos / sustancias inhibidoras de osteoclastos como OPG sobre los activadores tales como RANKL. Sin embargo, se sugirió que la dentina posee un compuesto no colágeno / componente que podría funcionar como uno de los inhibidor de la resorción en la dentina. Wedenberg y Lindskog (78) estudiaron la capacidad de los macrófagos peritoneales estimulados y no estimulados a propagarse in vitro sobre diferentes componentes inorgánicos y orgánicos de los tejidos dentales con el fin de establecer la evidencia morfológica de una presencia de un inhibidor de la reabsorción en la dentina. Los macrófagos adjuntos y propagados en el esmalte, la dentina; Sin embargo, las mismas células unidas pero no se propagan cuando se incubaron en predentina o dentina desmineralizada. Los autores concluyeron que la resistencia a la reabsorción de la dentina y predentina puede ser causada por un componente orgánico, no colágena del tejido. Experimentos posteriores indicaron que cuando dentina y predentina desmineralizada fueron tratados con clorhidrato de guanidinio, la difusión de macrófagos podría fácilmente ser detectado (79). En otra serie de experimentos, los osteoclastos se aislaron a partir ratas neonatal y sin semillas en trozos de dentina completamente mineralizada, dentina desmineralizada y predentina con o sin extracción previa con clorhidrato de guanidina. Los osteoclastos (odontoclastos) colonizados, reabsorben totalmente la dentina mineralizada, mientras que las células clásticas no se observaron en la dentina desmineralizada sin extraer y predentina. Sin embargo, después de la extracción de hidrocloreto de guanidinio, los osteoclastos también unidos y extendidos sobre la dentina desmineralizada y predentina (80).

El daño presente a las células de la capa de odontoblastos podrá explicarse no sólo como resultado de un trauma, sino, también dado a que la inflamación es producto de una reacción del tejido conectivo pulpar a la infección adyacente, bien por medio de la dentina (caries) o del tejido pulpar coronal. La muerte celular del odontoblasto frecuentemente se da

en áreas periféricas de micro abscesos del tejido pulpar en las piezas dentarias con una lesión de caries profunda.

En el caso de reabsorciones radicales internas inflamatorias también se encuentran en los tercios medio y apical radicular de los premolares mandibulares y molares (Fig. 2), que están bien protegidos contra algún trauma, podría considerarse como una señal de que la inflamación pulpar puede iniciar la reabsorción radicular interna inflamatoria. Esto ocurriría si mueren los odontoblastos que se encuentran frente al avance de la inflamación pulpar, pero aún conserva la vitalidad de la zona. Las células con facultad de la reabsorción puede ser activadas y tener más contacto con la predentina / dentina expuestas. Como se ha mencionado anteriormente, varias especies bacterianas han demostrado aumentar la expresión de RANKL y activación de los osteoclastos (61-63).



Fig. 2. La reabsorción interna radicular inflamatoria con una forma asimétrica en el segundo premolar mandibular inferior. Fuente : Endodontics Topics

Puede ser que la reabsorción radicular interna inflamatoria en su manera más tradicional, se extienda proporcionalmente en diversas direcciones en la dentina que rodea la pulpa. El inicio de la reabsorción radicular interna en todo el centro de la dentina a algunas profundidades

en dirección coronal-apical tal vez se puede explicar ya sea por una pulpitis (inflamación) avanza lentamente o por trauma. Debido a que la reabsorción radicular interna inflamatoria es rara la cantidad de datos que contiene son escasos. Por lo tanto, los eventos claves en la iniciación de la reabsorción radicular interna inflamatoria siguen siendo en gran parte desconocido. Independientemente del posible factor desencadenante (traumatismo, inflamación o alguna otra razón), hay un acuerdo general en que el avance de la reabsorción radicular interna depende de dos cosas: del tejido pulpar en la zona de la reabsorción debe ser vital, y la pulpa coronal a la reabsorción debe ser parcialmente o completamente necróticas, permitiendo que la infección bacteriana y antígenos microbianos entren al conducto radicular (Fig 3). El estímulo constante microbiano es necesario para el progreso de la reabsorción radicular interna inflamatoria. De lo contrario, la reabsorción será limitada a la superficie interna, podría ser la única consecuencia de la fase inicial. La microbiología de la reabsorción interna inflamatoria radicular no se ha estudiado. Sin embargo, ya que varios estudios recientes han demostrado que las bacterias Gram-negativas y Gram-positivas, así como las espiroquetas tienen el potencial de estimular la expresión de RANKL y la activación de los osteoclastos, se puede especular que tal vez no haya especies específicas que son más propensas que otros estar involucradas en la iniciación y la patogénesis de la reabsorción radicular interna inflamatoria.

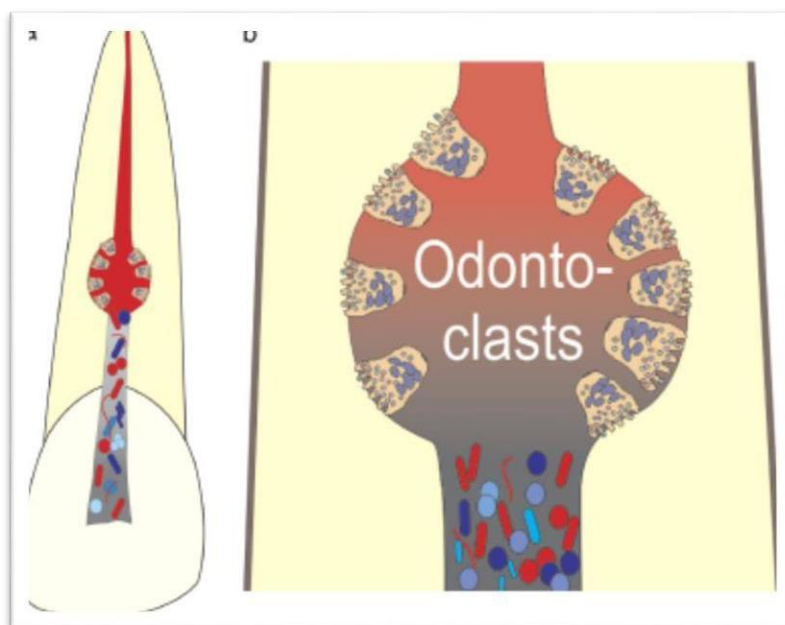


Fig. 3. (a) Dibujo esquemático mostrando la patogénesis de la reabsorción inflamatoria interna raíz. El coronal del canal a la reabsorción es necrótico e invadida por microbios. La cavidad de reabsorción contiene tejido de reabsorción altamente vascularizado con células multinucleares odontoclastos. (b) un primer plano la imagen de la resorción. Fuente: Endodontics Topics

4. LAS CARACTERÍSTICAS HISTOLÓGICAS DE REABSORCIÓN INTERNA INFLAMATORIA

Informes de las características histológicas y microanatómicas de la reabsorción interna se basan en el examen de los dientes extraídos con reabsorciones internas 'natural' y resorción inducida experimentalmente en modelos animales (77, 81, 82).

Allen & Gutmann (81) describen el tejido conectivo de la pulpa altamente vascularizado infiltrado por linfocitos y células plasmáticas, así como 'bahías de resorción.' Wedenberg y Zetterqvist (82) examinaron 13 dientes primarios y permanentes extraídos debido a la reabsorción interna. Los autores informaron que el progreso de la reabsorción fue más rápida en los dientes primarios, pero que no había otras diferencias entre los dos grupos de dientes. El tejido de la pulpa junto a la reabsorción mostró hiperemia y grados variables de inflamación y la infiltración de linfocitos, macrófagos, neutrófilos y leucocitos. Las bacterias fueron detectadas histológicamente sólo en los dientes sometidos a una rápida reabsorción. Las bacterias se encuentran ya sea en túbulos dentinarios o en la parte necrótica del conducto radicular coronal. Curiosamente, los autores informaron osteoide o cemento como el tejido en algunas zonas de la pared de la pulpa, así como pequeñas calcificaciones en el tejido de la pulpa. No se detectaron células odontoblasticas en la zona de la reabsorción en cualquiera de los dientes, y la predentina también estuvo ausente en la mayoría de las áreas. Los neutrófilos y los macrófagos se observaron unidos a la superficie de la dentina mineralizada, y numerosas células odontoclásticas (ver Fig. 1) estaban presentes en lagunas de

reabsorción (82). La Microscopía electrónica de barrido (SEM) de las muestras reveló grandes células odontoclásticas, ca. 50 mm de tamaño y con un borde con volantes dirigidos contra la superficie de la dentina. La figura 4 muestra una superficie de dentina reabsorbida por células odontoclásticas.

Una variación histológica del tipo común de la reabsorción radicular interna también se ha sugerido en la literatura. Ne et al. (83) se describe la reabsorción de reemplazo de conductos radiculares (resorción metaplásico) que involucró a la reabsorción de la dentina en todo el conducto radicular y la posterior aposición de tejido duro osteoide o cementoide. Los autores informaron que reabsorción radicular del conducto por sustitución puede ocurrir cuando hay una inflamación crónica junto a una zona donde el daño a las células odontoblasticas y predentina ha expuesto la dentina mineralizada. Sin embargo, puede ser difícil de detectar la diferencia entre la revascularización y la posterior formación de tejido osteoide de una reabsorción radicular de sustitución.

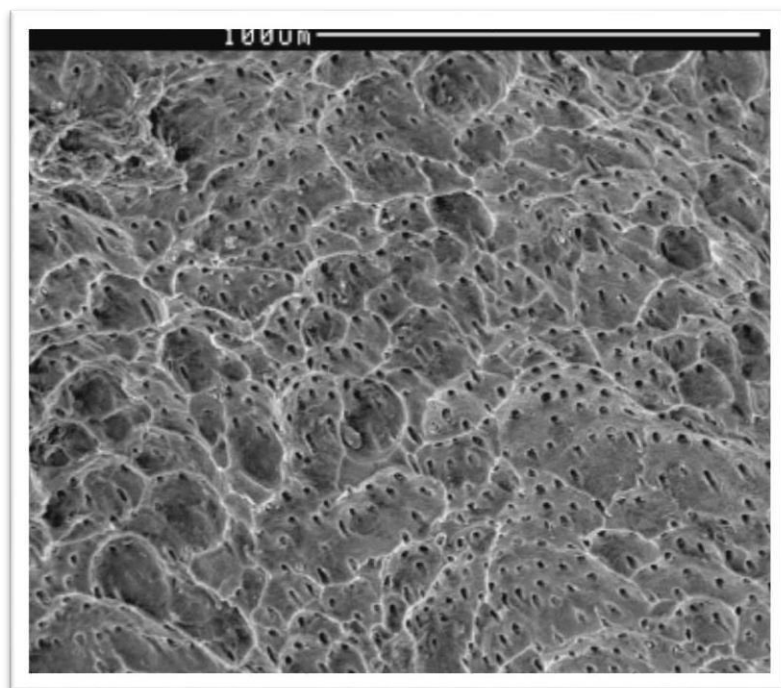


Fig. 4 Una micrografía electrónica de barrido de la superficie de la dentina tratada con hipoclorito (para eliminar restos orgánicos) después de la resorción. La micrografía muestra dentina reabsorbido

con numerosas lagunas de resorción superficial, que indican el lugar de la actividad odontoclástica. Las pequeñas aberturas son túbulos de la dentina. Fuente : Endodontics Topics

5. EPIDEMIOLOGÍA: PREVALENCIA DE LA REABSORCIÓN INTERNA INFLAMATORIA

Los datos epidemiológicos de la prevalencia de reabsorción interna inflamatoria radicular son escasos o inexistentes. La reabsorción interna es tan rara que es difícil reunir datos fiables sobre su prevalencia. También se desconoce si existe alguna diferencia geográfica, por edad o por sexo en la ocurrencia de la reabsorción radicular interna.

En un estudio de 1000 dientes, Thoma (84) informaron de la reabsorción radicular interna en un solo diente. Cabrini et al. (85) informaron de la reabsorción radicular interna en ocho de los 28 dientes (28%) donde se había realizado la pulpotomía en la pulpa coronal y sellado con hidróxido de calcio (cubierto por óxido de zinc eugenol). Los dientes se extrajeron 49 a 320 días después de los procedimientos de endodoncia y se sometieron a un estudio histológico. Ahlberg et al. (86) informó una evaluación a largo plazo de los caninos superiores autotransplantados con un promedio de tiempo de seguimiento de 6 años. De los 33 dientes incluidos en el estudio, 17 (55%) presentaron reabsorción interna desarrollada. Curiosamente, no se detectó reabsorción interna durante el primer año después del autotransplante, y la mayoría de reabsorciones apareció 3 años o más después del procedimiento. Los dientes fueron tratados endodónticamente después se le diagnosticó la reabsorción. Muchos de los casos que han sido remitidos a especialistas o clínicas universitarias de endodoncia como reabsorciones radiculares internas y han resultado ser reabsorciones cervicales externas. También debe tenerse en cuenta que el diagnóstico de la reabsorción radicular interna se basa principalmente en las radiografías, lo que significa que una cantidad considerable de dentina radicular de la pared del conducto debe ser reabsorbida de forma fiable

para ser detectada en la radiografía. En los casos en que la infección del conducto radicular progrese rápidamente a través del conducto radicular, lo que resulta en la necrosis de toda la pulpa, la reabsorción (si existe) se detiene en una etapa temprana y no se detectaría tanto clínica como radiológicamente. Con base en los estudios limitados y la experiencia clínica de los autores, sugieren una prevalencia de entre el 0,01% y el 1% (pacientes afectados) para la reabsorción radicular interna inflamatoria. Aunque esta estimación es bastante peligrosa y puede estar equivocada, es poco probable que pueda ser reemplazado en un futuro próximo con una figura más correcta que se basa en un estudio epidemiológico. Normalmente, sólo un diente por paciente se ve afectado por la reabsorción radicular interna. Sin embargo, ocasionalmente dos dientes adyacentes tienen la resorción radicular interna, con trauma siendo el factor de probabilidad de iniciar en tales casos.

6. LAS CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS Y RADIOLÓGICAS DE REABSORCIÓN INTERNA INFLAMATORIA

Las características clínicas de la reabsorción radicular interna dependen del desarrollo y la ubicación de la reabsorción. La mayoría de los dientes con la reabsorción radicular interna son libres de síntomas. Sin embargo, cuando la reabsorción está progresando de forma activa, el diente es al menos parcialmente vital y puede presentar síntomas típicos de pulpitis. Si la reabsorción dentinaria se produce en o cerca de la parte coronal, puede en casos avanzados mostrar como un color rosáceo o rojizo través de la corona si sólo una fina capa de esmalte se deja para cubrir la resorción (Figs 5-7). El color rojo es causado por el tejido conectivo altamente vascularizado adyacente a las células de reabsorción. En la reabsorción interna, el color se encuentra normalmente en el centro, mientras que en la reabsorción cervical el color ("mancha rosa") también puede ser mesial o distal situado (Fig. 8). Dientes con reabsorciones internas no tratados en la zona coronal a menudo se vuelven grises / gris oscuro si la pulpa se necrosa.



Fig. 5. Mancha Rosada/ roja oscura en el medio de la zona cervical de la corona de un incisivo central superior con reabsorción radicular inflamatoria interna del conducto en el área de la corona.
Fuente : Endodontics Topics



Fig. 6. (a) Un paciente con gran reabsorción inflamatoria interna de la raíz en ambos incisivos centrales superiores. El diente # 11 tiene una decoloración de color rosa que indica que la pulpa es vital, mientras que el diente # 21 tiene una coloración oscura, una indicación de necrosis pulpar. (b) Los dientes vistos desde el lado palatino. Las decoloraciones fuertes son claramente, Fuente: Endodontics Topics

Las reabsorciones radiculares internas inflamatorias continúan expandiéndose hasta que se inicie cualquiera de los tratamientos de endodoncia o hasta que la pulpa se necrosa. Finalmente, la reabsorción perforará la raíz a menos que se detenga por uno de los eventos mencionados anteriormente (figuras 7 y 9-11). La perforación de la raíz es generalmente seguida por el desarrollo de una fístula, lo que confirma la presencia de una infección en el conducto radicular. Después de la perforación, la continuación de la reabsorción ya no puede ser dependiente de la presencia de tejido pulpar vital porque las células de reabsorción ahora pueden obtener los nutrientes de los tejidos que rodean el diente. Después de la perforación, el control de la infección es más difícil que en un conducto de la raíz sin perforar. La estructura de los dientes también es más débil en los dientes con perforación como resultado de la pérdida de tejido duro. Además de la fístula, la hinchazón puede estar presente, mientras que la mayoría de los pacientes se quejan de sólo leve o ningún dolor. Con el avance de la infección, la totalidad de la pulpa se necrosa y la reabsorción radicular interna cesa porque las células de reabsorción están aislados de la circulación y los nutrientes, a menos que se haya producido la perforación de la raíz antes el desarrollo de necrosis total. Por lo tanto, necrosis pulpar puede ser considerada como una protección eficaz contra la propagación de la reabsorción. La consecuencia de la necrosis pulpar es, como de costumbre, la periodontitis apical. No hay datos que indican que el (anterior) de la reabsorción tiene cualquier influencia en la patogénesis o síntomas de la periodontitis apical. En su aspecto más clásico, la reabsorción interna inflamatoria radicular es relativamente fácil identificar radiológicamente y el diagnóstico correcto se puede hacer. La reabsorción se ve como un radiotransparente, redondo y ensanchamiento simétrico de espacio del conducto radicular (Fig. 10). En la zona de la reabsorción, la forma original del conducto ya no se puede observar. Sin embargo, no todas las reabsorciones radiculares internas muestran progresión similar y ovalada éstas se pueden encontrar asimétricamente (véanse las figuras 2 y 9). En el área de la pulpa coronal, la reabsorción interna puede ser simétrica en dientes con un tratamiento de conducto y una cámara pulpar estrecha

donde los cuernos pulpaes están situados cerca uno del otro. Sin embargo, en los molares con varias raíces y una amplia cámara pulpar, reabsorción interna puede comenzar en una parte de la cámara y difundir localmente en la dentina circundante (Fig. 11). En tales casos, puede ser difícil hacer el diagnóstico entre la reabsorción cervical interno y externo hasta que se accede a la zona de reabsorción directamente, se limpia y es estudiada cuidadosamente bajo un microscopio quirúrgico durante el tratamiento de endodoncia. Sin embargo, las reabsorciones cervicales en el área de la corona a menudo pueden tener un contorno más irregular y contienen en forma aleatoria líneas opacas delgadas que no se ven en las lesiones de reabsorción interna (Fig. 12).



Fig. 7. Una fotografía de un primer molar inferior derecho con reabsorción interna que ha perforado la corona en la zona disto vestibular en el límite cemento-esmalte. Tejido de granulación muy vascularizado puede ser visto a través de la perforación. Un color rosa a través del esmalte se puede ver en un área grande coronal y lateralmente a la perforación. Fuente : Endodontics Topics



Fig. 8. Una mancha rosada mesial en la zona cervical de la corona de un canino superior con reabsorción cervical. Cortesía del Dr. S. Einstein. Fuente : Endodontics Topics



Fig. 9. Un incisivo lateral superior con reabsorción radicular inflamatoria interna, que ha perforado mesial a mediados de la raíz.

Los cambios inflamatorios en el hueso se pueden ver en el sitio de la perforación. Fuente : Endodontics Topics



Fig. 10. Un incisivo lateral superior con reabsorción inflamatoria interna radicular. Una fistulografía tomada con una punta de gutapercha inserta en la fístula indica una perforación en la superficie vestibular del tercio medio radicular. Fuente : Endodontics Topics

7. DIAGNÓSTICO Y DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL DE LA REABSORCIÓN INTERNA INFLAMATORIA

La reabsorción radicular interna inflamatoria generalmente se detecta por primera vez radiográficamente. Muchas lesiones se encuentran accidentalmente durante el chequeo rutinario de radiografías, los dientes con reabsorción interna son típicamente asintomáticos. Como se indicó anteriormente, el diagnóstico es simétrico, redondo o lesiones ovaladas en el conducto radicular puede ser fácilmente hecho. Para las reabsorciones de forma más irregular, el diagnóstico clave sería la pérdida de la forma original del conducto de la zona de la reabsorción.

El reto diagnóstico con reabsorción radicular interna es la reabsorción cervical externa cuando se proyecta sobre el conducto radicular en una radiografía. La reabsorción radicular cervical es conocida por su incapacidad para penetrar en el conducto radicular con el tejido pulpar vital. Micro tomografía computarizada (TC) de los dientes con la reabsorción cervical muestran una zona de 0.1-0.3 mm de dentina que separa la (externa) reabsorción cervical de la pulpa; esta zona siendo ca. 10-20 veces más ancha que el espesor de la capa de predentina (87-89). La fina capa de dentina incluye por tanto suficiente tejido mineralizado para que sea visible en las radiografías como una línea opaca al lado del conducto radicular. Esta línea opaca es un signo diagnóstico diferencial fiable de reabsorción radicular cervical (figuras 11 y 12). Si se proyecta la reabsorción cervical en la parte superior del conducto radicular, la forma original del conducto puede en muchos casos ser vista a través de la reabsorción (Fig. 13).

La reabsorción interna y cervical también puede ocurrir tanto en el área de la corona. Aunque el punto de la invasión en la superficie de la raíz de la reabsorción cervical puede ser a veces difícil o imposible de detectar en la radiografía, la presencia o ausencia de las líneas opacas que rodean la pulpa es todavía un indicador útil para diferenciar entre los dos tipos de resorción (Figs 11 y 12).

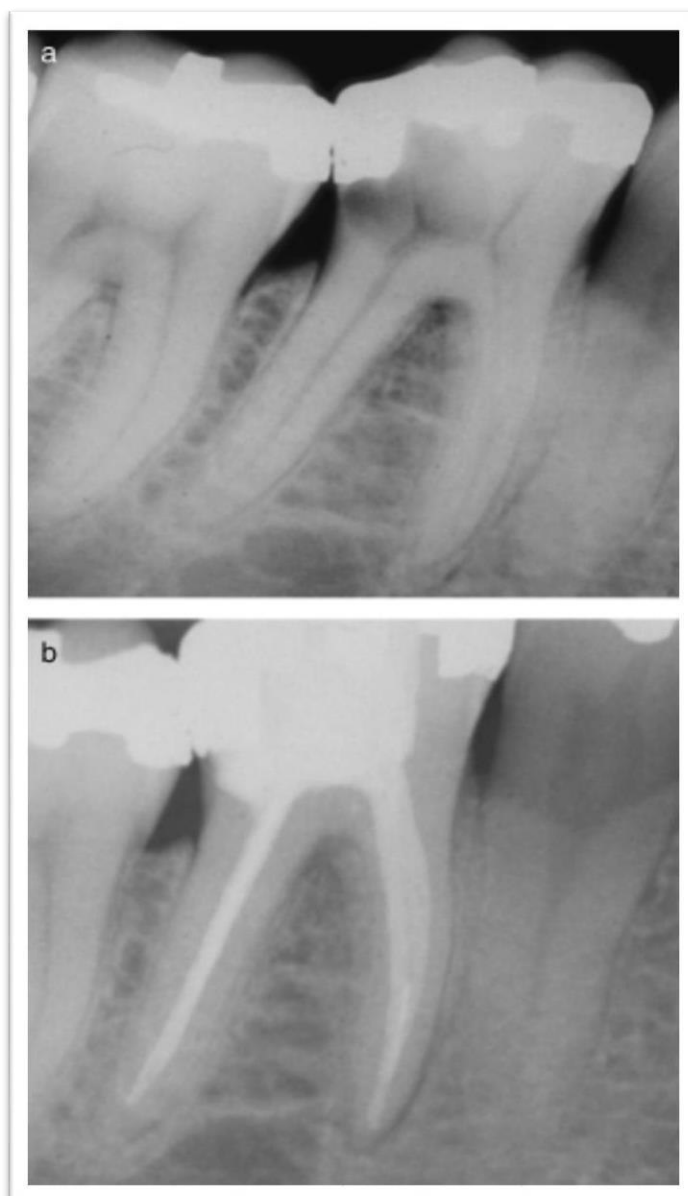


Fig. 11. (a) Una radiografía de reabsorción inflamatoria interna en el área de la pulpa coronal (diente de la Fig. 7). La reabsorción está afectando a un área relativamente grande alrededor un cuerno pulpar mientras que las otras áreas no se verán afectadas. (b) El mismo diente después del tratamiento de conducto radicular y restauración de la zona de la resorción. Fuente : Endodontics Topics



Fig. 12. Reabsorción cervical se extendió por toda la zona cervical del diente, incluyendo partes de la corona y la parte más coronal de la raíz. Comparación con la Fig. 11 donde reabsorción interna se ve en la misma zona muestra que la reabsorción cervical tiene una estructura interna más de mosaico y las líneas opacas que separan el proceso de la pulpa son prominentes Fuente: Endodontics Topics



Fig. 13. Una lesión de reabsorción cervical en el tercio medio de la raíz de un incisivo central superior se asemeja reabsorción interna. Sin embargo, la sombra del conducto radicular puede ser visto, aunque

débilmente, a través de la resorción. La reabsorción se encuentra en el nivel del hueso marginal, que es típico de la reabsorción cervical. El diagnóstico de la reabsorción cervical se verificó durante una cirugía de colgajo. Fuente: Endodontics Topics

La evolución reciente de las técnicas radiográficas ha comenzado a tener un impacto en el diagnóstico de los dientes con reabsorciones, incluyendo la reabsorción radicular interna. La evaluación de las lesiones de reabsorción por imágenes en tres dimensiones utilizando diversas modificaciones de las técnicas de TC facilitará en gran medida el diagnóstico diferencial y ayudará a determinar la ubicación, dimensiones, la difusión, y posible sitio (s) de perforación a mucho mayor detalle de que ha sido posible anteriormente (Figs 14 y 15) (81-85). La reducción de la dosis de radiación, resolución mejorada y una mejor tolerancia de las perturbaciones causadas por las estructuras metálicas tales como postes y materiales de relleno de metal, ayuda a tomar mejores recomendaciones y decisiones de opciones de tratamiento inadecuado y a minimizar la pérdida de tejido duro dental.

Caries cervicales o de la superficie radicular, rara vez crean un problema de diagnóstico, incluso en los casos en que se proyecta las lesiones cariosas radio lúcidas en la parte superior del conducto radicular. La figura 16 muestra dos molares, uno con una reabsorción cervical y el otro con una lesión de caries.

Los cambios de color que son clínicamente visibles están presentes sólo en una minoría de casos de reabsorciones internas y cervicales. El cambio de color relacionado con la reabsorción interna puede ser de color rosa, rojo, rojo oscuro, gris o incluso gris oscuro dependiendo del tamaño de la reabsorción y el estado de vitalidad de la pulpa. Tan pronto como la pulpa coronal se necrosa, es probable que el color rosa / rojizo original, cambiará gradualmente a un rojo / gris oscuro oscuro (Figs 5-7). La reabsorción cervical es independiente de la pulpa. Por lo tanto, es menos probable que una mancha de color rosa que se

detecta en el área de la corona en algunos casos de reabsorción cervical se oscurecerá como en la reabsorción interna. Otra característica que puede ser una indicación del origen de la reabsorción es la ubicación de la mancha: un cambio de color de la reabsorción interna inflamatoria se ve normalmente en el medio del diente en la dirección mesio-distal (excepto en los dientes multirradicular), mientras que un cambio de color de la reabsorción cervical puede estar situado mesial, en el centro, o distal (Figs 5-8).

El examen clínico mediante el sondeo puede ser útil en el diagnóstico diferencial entre la caries de la superficie radicular y la reabsorción cervical: el primero es prácticamente siempre accesible mediante el sondeo, mientras que la reabsorción cervical por lo general no es porque comienza apical del epitelio de unión.

Sin embargo, en los casos de reabsorción cervical-amplia difusión (tipos 3 y 4), se puede sondear a veces en la lesión de reabsorción cuando se anestesia al paciente. Incluso en estos casos, las lesiones cariosas generalmente se siente más suave (pegajoso), mientras que la reabsorción se siente más como la dentina normal. Sólo en casos muy raros puede la reabsorción interna inflamatoria radicular ser clínicamente sondeada. Un requisito previo para esto es que la reabsorción tiene perforada la raíz o la corona en el nivel coronal al hueso marginal. En tales situaciones, la sonda fácilmente penetra profundamente en la reabsorción debido a la forma típica y el tipo de difusión de reabsorciones internas, mientras que en la reabsorción cervical de la profundidad de penetración de la sonda es bastante limitada.

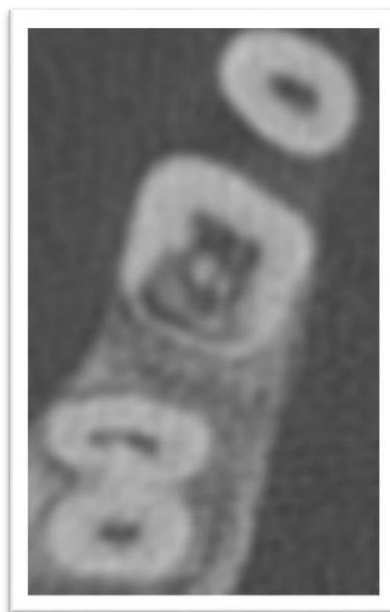


Fig. 14. Una tomografía computarizada de un importante primer molar inferior con reabsorción cervical. La reabsorción se puede ver distalmente a la cámara de la pulpa en el nivel del hueso marginal. Las limitaciones de la resolución hacen difícil determinar si la reabsorción ha perforado en la pulpa. Fuente: Endodontics Topics

El examen clínico mediante el sondeo puede ser útil en el diagnóstico diferencial entre la caries de la superficie de la raíz y la resorción de cuello uterino: el primero es prácticamente siempre accesible mediante el sondeo, mientras que la resorción cervical por lo general no es porque comienza apical del epitelio de unión. Sin embargo, en los casos de reabsorción cervical-amplia difusión (tipos 3 y 4), se puede sondear a veces en la lesión de resorción cuando se anestesia al paciente. Incluso en estas situaciones, las lesiones cariosas generalmente se sienten más suave (pegajoso), mientras que la reabsorción se siente más como la dentina normal. Sólo en casos muy raros puede reabsorción radicular interna inflamatoria ser clínicamente sondeada. Un requisito previo para esto es que la reabsorción tiene difiere del tratamiento endodóntico normal.

Cuando la reabsorción ha perforado la raíz o la corona en el nivel coronal al hueso marginal la sonda fácilmente penetra profundamente en la reabsorción debido a la forma típica y el tipo de difusión de reabsorciones internas, mientras que en la reabsorción cervical la profundidad de penetración de la sonda es bastante limitada. (6)

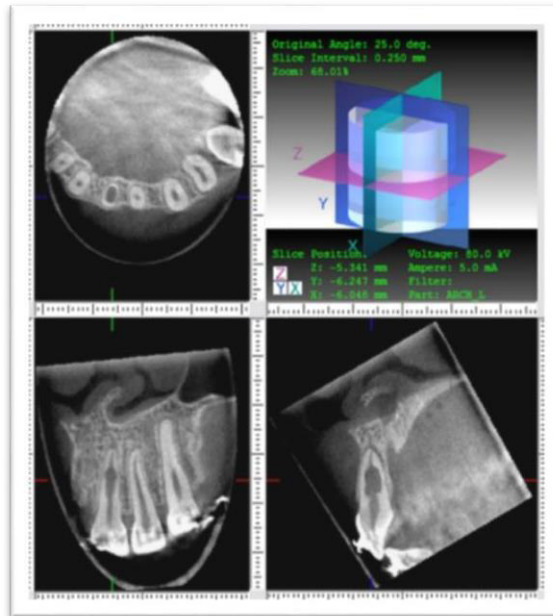


Fig. 15. Una imagen de tomografía volumétrica de haz cónico (CBVT) de una reabsorción interna inflamatoria radicular en un incisivo central superior. La técnica permite la observación de las dimensiones de la lesión en el plano axial, sagital y coronal. Cortesía de los Dres. T. Cotton, T. Geisler, D. Holden, S. Schwartz, y W. Schindler. (Otra sección del mismo diente fue originalmente publicado en J Endod 2007: 33: 1121-1132) Fuente: Endodontics Topics



Fig. 16. Una radiografía de dos molares, uno con una reabsorción cervical y uno con una lesión de caries. Al cumplir con los criterios de diagnóstico de cada enfermedad, estas dos condiciones por lo general se pueden identificar de forma fiable por no ser reabsorción radicular interna inflamatoria. Fuente: Endodontics Topics

8. TRATAMIENTO DE LA REABSORCIÓN DENTINARIA INTERNA INFLAMATORIA

8.1. INSTRUMENTACIÓN DE DIENTES CON REABSORCIÓN INTERNA

La instrumentación y limpieza del conducto radicular de las piezas dentarias con reabsorción dentinaria interna se enfrenta a un reto diferente del tratamiento endodóntico normal.

Cuando la reabsorción está activa, generalmente, hay sangrado ligero del tejido pulpar, lo que puede dificultar la localización de la apertura del conducto radicular. Sin embargo, tan pronto como el tejido pulpar apical ha sido cortado y eliminado, con el uso de grandes instrumentos suficientes en el conducto apical, se detiene la hemorragia pulpar o se reduce convenientemente, lo que permitirá una mejor visibilidad del área de trabajo. La irrigación con hipoclorito de sodio con alta concentración ayuda a reducir el sangrado en la mayoría de casos. A menudo, es recomendable empacar hidróxido de calcio en la cámara pulpar y el conducto, y sellar el diente con una obturación de tipo temporal.

En unos días, el sangrado del tejido blando ya no sería un problema porque el hidróxido de calcio necrotiza eficazmente el tejido de granulación. En los dientes, donde la reabsorción ha perforado la raíz, se sugiere la colocación de hidróxido de calcio para necrotizar el tejido de reabsorción y para detener el sangrado.

Aunque la mayoría de la literatura, sobre la reabsorción radicular interna inflamatoria son informes de casos, no existe un protocolo de aceptación general para la instrumentación quimiomecánica del sistema de conductos radiculares. Sin embargo, es obvio que, se debe dar una gran importancia en la disolución química del tejido necrótico y vital pulpar. Entonces, la irrigación con hipoclorito de sodio es fundamental para el tratamiento de piezas dentarias con reabsorción interna. En las perforaciones pequeñas, no se recomienda excluir al hipoclorito en la irrigación; por el contrario, el hipoclorito ayudará a controlar el sangrado de la perforación, desinfectar y limpiar el área perforada como en las de

complicaciones de perforación accidental. Sin embargo, en casos de grandes perforaciones, las soluciones a base de hipoclorito de sodio de baja concentración deben ser utilizadas y otros irrigantes podrían considerarse como la clorhexidina.

La estructura y/o forma del conducto con reabsorción impide el acceso del instrumento a todas las zonas del conducto, durante el tratamiento. La apertura cameral en línea recta a la reabsorción no se puede hacer en muchos casos, ya que debilitaría demasiado la estructura del diente. Esta es una razón por la cual el uso de la radiografía se ha defendido para el tratamiento de reabsorciones internas (95). El ultrasonido puede facilitar la penetración del irrigante a todas las áreas del sistema de conducto radicular y ayuda a romper el tejido necrótico suelto en el conducto (Fig. 17). Con el fin de llegar mejor a las zonas más distantes de la reabsorción, los instrumentos manuales a menudo se doblan en 1-4mm de la punta para ayudar a ganar el contacto con las paredes de la cavidad de reabsorción y ayudar a eliminar todo el tejido blando. Aunque el uso de hipoclorito y el ultrasonido son los principales responsables de la limpieza de las zonas más difíciles, la importancia de la limpieza mecánica no debe ser subestimada.

8.2 USO DE MEDICAMENTO INTRACONDUCTO EN EL TRATAMIENTO DE LA REABSORCIÓN INTERNA INFLAMATORIA

El uso del medicamento intraconducto entre sesiones se utiliza en tratamientos de endodoncia principalmente para maximizar el efecto de los procedimientos de desinfección (96). En el tratamiento de la reabsorción interna, se utiliza el hidróxido de calcio, el cual tiene otros dos propósitos fundamentales: controlar el sangrado, y necrotizar el tejido pulpar residual haciendo que este tejido necrótico residual sea más soluble al hipoclorito de sodio (Fig. 17). Dado que hay un limitado acceso de instrumentos para todas las zonas de la cavidad de reabsorción, se precisan de medios químicos para limpiar completamente el conducto. Diversos estudios sobre la eficacia del hipoclorito de sodio y del hidróxido

de calcio para la eliminación de tejidos de reabsorción y otros tejidos del conducto radicular indican que tienen un efecto aditivo o incluso sinérgico (97-102). Cuando la reabsorción no ha perforado, por lo general es suficiente el uso de pasta a base de hidróxido de calcio en el conducto una vez cada una a dos semanas, permitiendo la eliminación del tejido necrótico residual en la siguiente cita por la irrigación y la instrumentación. Es recomendable el uso del ultrasonido, para facilitar la extracción de tejidos y como para la limpieza del conducto del hidróxido de calcio antes de la obturación final permanente.

En las reabsorciones internas que tiene perforación, el tratamiento con hidróxido de calcio ha sido implementado por períodos de tiempo prolongados hasta por un año para certificar el tratamiento completo del sitio de la perforación (2, 103). No existen estudios comparativos sobre el pronóstico a largo plazo de reabsorciones internas perforadas tratados con ya sea a corto plazo o el tratamiento de hidróxido de calcio a largo plazo. Sin embargo, es posible que el nuevo material, trióxido mineral agregado (MTA), podría cambiar el protocolo de tratamiento recomendado para la reabsorción interna. Una serie de estudios recientes, incluyendo dos meta-análisis, han demostrado que la MTA es superior al formocresol en las pulpotomías de molares primarios (104-106). Una diferencia notable entre los dos materiales fue la ausencia de complicaciones de la reabsorción después del tratamiento en los grupos de MTA. El excelente rendimiento de MTA como material de relleno retrógrado es bien reconocido y llenado completo del conducto radicular de los incisivos permanentes inmaduros con MTA se ha informado (107). Recientemente, se informó sobre la obturación de la cavidad de la reabsorción interna con MTA de un molar primario (108). Aunque no es apoyada aún por los resultados a largo plazo de los estudios clínicos, es posible que el tratamiento de reabsorciones internas perforadas, en el futuro, consistirá en una limpieza y desinfección químico mecánico de la zona del conducto radicular y la reabsorción incluyendo el sitio de perforación, seguida de un tratamiento a corto plazo de hidróxido de calcio. En la segunda cita, en

ausencia de síntomas clínicos, la cavidad de reabsorción se llenará de MTA.

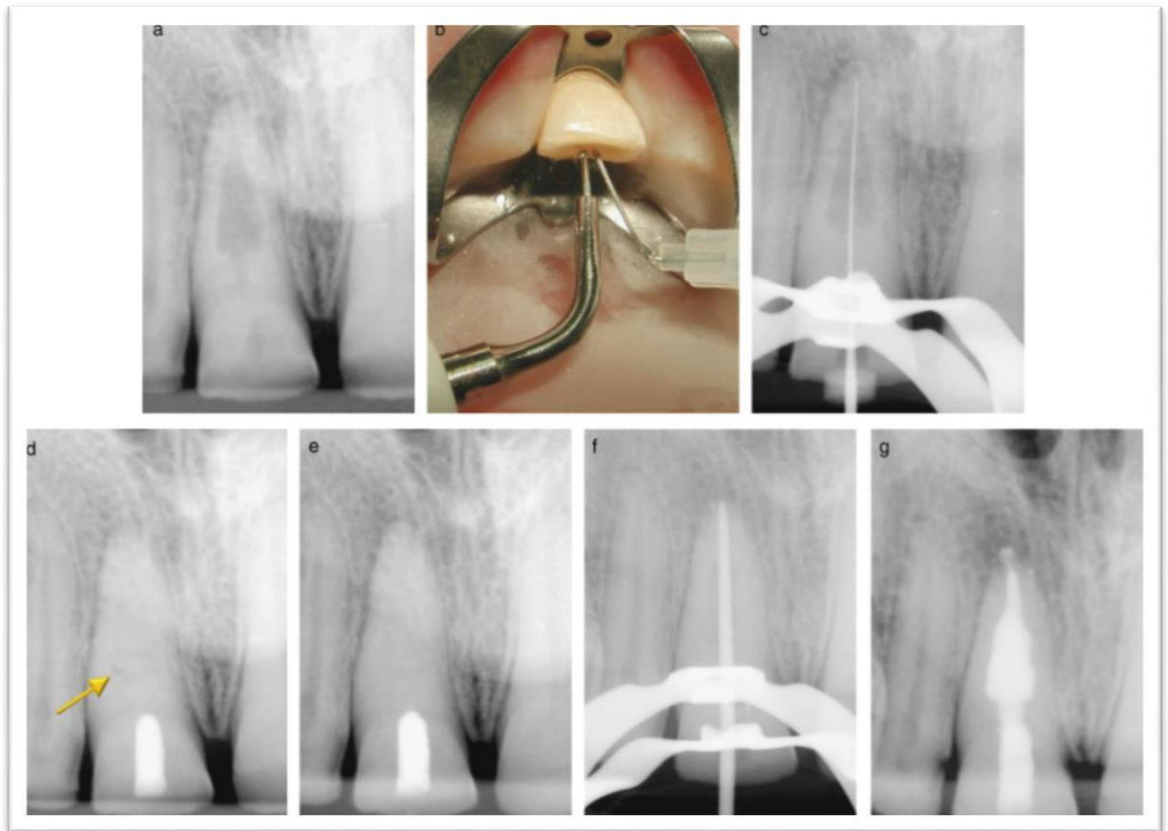


Fig. 17. (a) la reabsorción radicular interna inflamatoria en el tercio medio de un paciente con dentinogénesis imperfecta. El canal radicular es necrótico y una pequeña lesión apical se puede ver en la radiografía. (b) El uso simultáneo del ultrasonido y la irrigación con hipoclorito de sodio en un diente con reabsorción inflamatoria interna radicular. (c) Radiografía de la longitud de Trabajo del diente. (d) El hidróxido de calcio se empaquetó en el conducto radicular y de la reabsorción. La flecha señala una zona que no estaba completamente llena de hidróxido de calcio, posiblemente a causa de tejido residual que queda en la reabsorción. (e) En la segunda cita, la instrumentación quimiomecánico incluyendo irrigación con hipoclorito de sodio y el uso del ultrasonido se repitieron. El empaquetamiento del hidróxido de calcio ya no muestra espacios vacíos en la zona de la reabsorción. (f) La radiografía del cono maestro del diente en el extremo de la tercera cita. (g) Una radiografía final muestra el conducto radicular y la reabsorción interna llena de

gutapercha y sellador mediante condensación vertical de calor. Fuente: Endodontics Topics

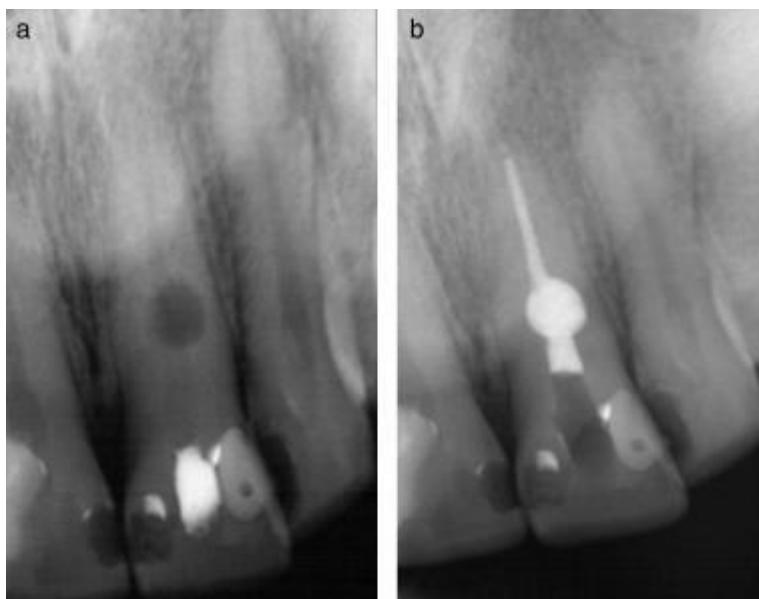


Fig. 18. (a) Un incisivo central superior con reabsorción inflamatoria interna radicular. (b) El diente después de un tratamiento de conducto. Tras el tratamiento con hidróxido de calcio, el canal y la resorción se llenaron con una técnica de gutapercha caliente usando un MacSpadden compactor. Fuente: Endodontics Topics

8.3 OBTURACIÓN PERMANENTE DEL CONDUCTO RADICULAR Y LA REABSORCIÓN INTERNA

No hay consenso generalmente aceptado en los materiales y técnicas que se debe dar prioridad cuando los dientes con reabsorciones internas están obturados definitivamente. Sin embargo, informes de casos y la experiencia clínica indican que los métodos de obturación radicular utilizando gutapercha caliente en general se prefieren sobre otras técnicas (Figs 17-20) (95, 109-112). Pero en casos en que la reabsorción llega a perforar el diente, el MTA debe ser considerado en lugar de gutapercha debido a sus propiedades antimicrobianas y mejor sellado. El MTA también es muy bien tolerado por los tejidos. Los transportadores de MTA, ultrasonido, puntas de papel invertidas utilizadas como atacadores, y el

control radiográfico de la MTA de obturación en la fase temprana de la condensación son factores cruciales para el éxito y para asegurar una obturación de alta calidad (Fig. 21). En las piezas dentarias con una cavidad extensa de reabsorción en el tercio coronal del conducto radicular, el uso de materiales compuestos debe considerarse a fin de reforzar la estructura dentaria y hacerla más resistente a la fractura dentaria (112).



Fig. 19. lncisivo central superior con reabsorción radicular inflamatoria interna después del tratamiento. Cortesía del Dr. G. Bergenholtz. Fuente: Endodontics Topics

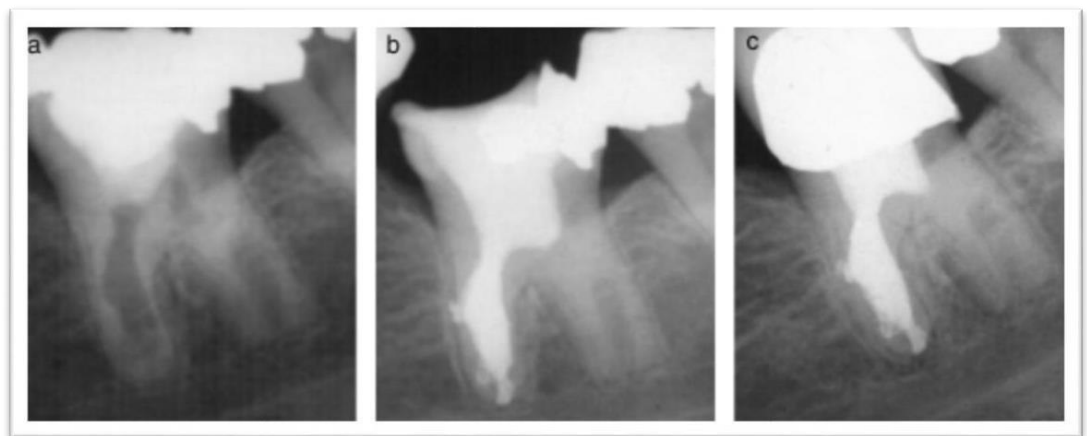


Fig. 20. (a) molar mandibular con reabsorción radicular interna que se extiende hasta el final de la corona a la parte apical de la raíz mesial. (b) La raíz mesial fue limpiada, desinfectada con irrigantes y el hidróxido de calcio, y se llena de condensación vertical de calor. Se detectaron dos áreas de perforación radicular cuando se obturó la raíz. El conducto radicular distal se separó del resto del espacio del conducto radicular por un puente de dentina de espesor y no aparenta continuidad con la reabsorción. (c) El mismo diente 2 años después de que se completó el tratamiento endodóntico de la resorción. Haapasalo y Endal. Fuente: *Endodontics Topics*



Fig. 21. (a) Un incisivo lateral superior con una reabsorción interna inflamatoria radicular con perforación. (b) El tratamiento endodóntico comenzó y el conducto estaba lleno de hidróxido de calcio después de la preparación quimio-mecánica e irrigación con grandes cantidades de hipoclorito de sodio. (c) Obturación con MTA del conducto radicular más apical, se colocó en la segunda cita. La calidad (porosidad) del relleno MTA deben ser controladas temprano con una radiografía antes de añadir más material. (d) la obturación final radicular con MTA apical y en la lesión, y gutapercha en el conducto coronal. Cortesía del Dr. A. Senjabi Fuente: Endodontics Topics

8.4. EL PRONÓSTICO DEL TRATAMIENTO DE LA REABSORCIÓN INFLAMATORIA INTERNA

A la luz de los raros casos de reabsorción interna inflamatoria radicular, no es de extrañar que hay muy pocos estudios sobre la evolución y el pronóstico del tratamiento de la reabsorción. Caliskan y Turkun (109) informaron del éxito en el tratamiento endodóntico de los dientes con la reabsorción radicular interna. Veintiocho dientes fueron remitidos para tratamiento debido a la reabsorción interna, y 20 de ellos fueron tratados mediante tratamiento endodóntico conservador. Dieciséis de los dientes con reabsorción interna inflamatoria radicular sin perforación, respondieron bien al tratamiento. Sin embargo, los dientes con una perforación que fueron tratados con hidróxido de calcio a largo plazo mostraron un resultado favorable en sólo uno de los cuatro casos. Los tres casos fallidos fueron tratados a continuación, quirúrgicamente, dando como resultado el éxito en dos de los tres casos. En el caso restante, el diente se perdió debido a la extensa pérdida de hueso marginal y el aumento de la movilidad dental.

Aunque la falta de estudios de seguimiento sobre el pronóstico a largo plazo del tratamiento de los dientes con reabsorción radicular interna es obvio, hay un consenso general sobre la base de la experiencia clínica

y los informes de casos en que el pronóstico del tratamiento es bastante buena o incluso excelente para los casos que no hay perforación y donde el diente no se ha debilitado demasiado por la pérdida de la estructura dental (95, 109-112).

CAPÍTULO 3: METODOLOGÍA

3.1 HIPÓTESIS

Conociendo el manejo clínico endodóntico de la reabsorción dentinaria interna, el pronóstico y tratamiento de las mismas tendrán éxito para el paciente y el endodoncista.

3.2 IDENTIFICACION DE LAS VARIABLES

- **Variable independiente:** Reabsorción dentinaria interna
- **Variable dependiente:** Manejo clínico endodóntico
- **Variable interviniente:** Estudio clínico

3.3 OPERACIONALIZACION DE LAS VARIABLES (Cuadro 1)

VARIABLES	DEFINICIÓN CONCEPTUAL	DEFINICIÓN OPERACIONAL	INDICADORES	ITEMS
Reabsorción dentinaria interna	Ensanchamiento circunscrito, ovalado, radiolúcido y de forma continua en las paredes del conducto o cámara pulpar.	Es una patología pulpar ocasionada por un proceso inflamatorio del complejo pulpo dentinario	Trauma Uso del Mineral Trióxido Agregado o MTA	Pronóstico y Tratamiento

Manejo Endodóntico	Terapéutica encaminada a preservar un diente que tiene inflamación pulpar o infección de forma irreversible	Preparación Biomecánica , irrigación, medicación y obturación	Control clínico y radiográfico	Control clínico y radiográfico
-----------------------	---	---	-----------------------------------	-----------------------------------

Fuente: Elaboración propia

3.4 ZONA DE LA INVESTIGACIÓN

El presente trabajo académico se realiza en el Posgrado de la Facultad de Odontología de la UNMSM específicamente en Servicio de Endodoncia

3.5 PERIODO DE LA INVESTIGACIÓN

Se realizó desde el año 2012 hasta el año 2014

3.6 RECURSOS EMPLEADOS

- Talento Humano
- Investigador: Daniela Karina Jota Altamirano
- Tutor: Dr. Saúl Ilizarbe Escajadillo

3.7 RECURSOS MATERIALES

Revistas Científicas: Journal of Endodontic, Endodontics Topics , lápiz, computadora, internet, cuaderno de apuntes, impresiones, fotocopias, anillado, empastado.

3.8 UNIVERSO Y MUESTRA

El presente trabajo académico es de tipo descriptivo, se describen los antecedentes de la Reabsorción Dentinaria Interna en dentición permanente, en un paciente que asistió a la clínico del Posgrado de la

Facultad de Odontología de la UNMSM específicamente en Servicio de Endodoncia analizaremos características, causas, pronóstico y tratamiento, así como en base a los objetivos planteados se emitirán las conclusiones y recomendaciones, expresando también las variables.

3.9 DISEÑO DE LA INVESTIGACIÓN

Nos permite que los pasos del desarrollo del proceso de la investigación. El presente trabajo académico es factible, ya que la propuesta es viable y se espera encontrar una respuesta al problema.

3.10 TIPO DE INVESTIGACION

- ✓ **Descriptiva:** Consiste fundamentalmente, en caracterizar un fenómeno o situación concreta indicando sus rasgos más peculiares o diferenciadores.
- ✓ **Correlacional:** Utilización de referencias bibliográficas como base para la descripción del problema.
- ✓ **Cualitativa:** Hace referencia al análisis del éxito en el tratamiento.
- ✓ **Analítica:** Se realizará un análisis detallado de la importancia de la resolución del problema planteado.
- ✓ **Documental:** Se toma la información de la investigación y se la plasma en un documento para su uso emitiendo un resumen de la revisión bibliográfica en los resultados.

3.11 REPORTE DE CASO CLÍNICO



Paciente de sexo femenino de 28 años, remitido a nuestra clínica para el tratamiento endodóntico de la pieza 1.2 con antecedentes de tratamiento endodóntico previo. En la anamnesis la paciente informó que 2 ó 3 meses antes de esta cita, que había experimentado la inflamación y dolor en dicha pieza. Clínicamente se encontró dolor a la percusión vertical, no había fístula intraoral. Una radiografía periapical reveló,

tratamiento endodóntico previo subobturado asociado a una lesión perirradicular extensa. (Figura 3.11.1)

CUADRO 2 : DIAGNÓSTICO	
FIGURA 3.11.1: RADIOGRAFÍA DE DIAGNÓSTICO	ESTUDIO RADIOGRÁFICO
	<ul style="list-style-type: none"> • Pza 1.2 con IRO en conducto radicular compatible con tto de conductos defectuosos (tercio apical) y poste (tercio cervical). • Ensanchamiento del espacio periodontal. • En tercio apical se observa una deformación del perfil original de conducto radicular, se aprecia amplio. • IRL en zona periapical compatible con proceso periapical. <p>“Espigo intraconducto, obturación parcial y subextendida en el conducto, lesión apical a descartar granuloma apical”.</p>
	<ul style="list-style-type: none"> • Etiología : Traumatismo • Diagnóstico pulpar : PIEZA CON TRATAMIENTO ENDODÓNTICO PREVIO • Diagnóstico periapical : PERIODONTITIS APICAL ASINTOMÁTICA

Fuente: Elaboración propia

En la **primera cita** se realiza el retiro del poste pre fabricado con ayuda del ultrasonido, setoma una radiografía de control. (Figura 3.11.2). Luego se procede a la desobturación realizando la con limas tipo Hedstrom # 45 y con ayuda de xilol colocado en una jeringa de tuberculina. En la radiografía de desobturación se observa la presencia de una imagen radiloucida ovalada en el tercio medio del conducto radicular característico de una reabsorción interna radicular, se coloca medicación intraconducto hidróxido de calcio (Figura 3.11.3) Por lo que podemos establecer un **DIAGNÓSTICO DEFINITIVO:** PERIODONTITIS APICAL ASINTOMÁTICA con reabsorción radicular interna perforante en pieza 1.2

CUADRO 3 : PROCEDIMIENTOS PRE - OPERATORIOS	
FIGURA 3.11.2 : RADIOGRAFÍA DE RETIRO DE POSTE	FIGURA 3.11.3 : RADIOGRAFÍA DE DESOBTURACIÓN
 <p>Material radiopaco parcial intraconducto</p>	 <p>Alteración en la morfología del conducto radicular sugerente a reabsorción dentaria interna, lesión apical a descartar granuloma apical.</p>


Fuente: Elaboración propia

En la **segunda cita** el tratamiento de endodoncia se inició, desobturando y se preparó hasta lima maestra K # 60 con una longitud de 15 mm, de acuerdo con la técnica Corono - Apical, mediante el uso de 2 ml 5,25 % solución de hipoclorito sódico (NaOCl) entre cada lima y su activación con ultrasonido (Suprasson P5 Newtron XS): 3 ciclos de 20 segundos descansando 10 segundos (un total de 1 minuto de activación). (Figura 3.11.4)

CUADRO 4 : IRRIGACIÓN Y ACTIVACIÓN CON ULTRASONIDO		
		Figura 3.11.4
		



Fuente: Elaboración propia

Se realiza la conductometría con lima tipo Hedstrom # 60 . (Figura 3.11.5)

CUADRO 5: CONDUCTOMETRÍA				
FIGURA 3.11.5 : RADIOGRAFÍA DE CONDUCTOMETRÍA		REPORTE DE CONDUCTOMETRÍA		
				
CONDUCTO	INSTRUMENTO	LONGITUD	PUNTO DE REFERENCIA	
UNICO	LIMA N° 60	15 mm	Borde cervical	

Fuente: Elaboración propia

Después, el conducto radicular se secó con puntas de papel estéril. Se procedió a colocar Ca (OH) 2 APEXCAL (Ivoclar Vivadent) durante este procedimiento , se extruye accidentalmente dentro de la lesión periapical. Se toma una radiografía periapical y se observa una imagen radiopaca en zona de periápice compatible con hidróxido de calcio, lo que nos sugiere una perforación a nivel apical (Figura 3.11.6). Se prescribe a nivel sistémico analgésicos: ketorolaco de 10 mg cada ocho horas por un día y/o condicionado al dolor.

CUADRO 6 : MEDICACIÓN INTRACONDUCTO	
MEDICACIÓN INTRACONDUCTO : APEXCAL	FIGURA 3.11.6 : RADIOGRAFÍA DE POST EXTRAVASACION DE CA OH 2
	

Fuente: Elaboración propia

En la **tercera cita** la paciente fue vista de nuevo después de 1 semana, informó que había experimentado dolor al día siguiente después de la colocación de $\text{Ca}(\text{OH})_2$, y que había permanecido en el transcurso de la semana pero a menor intensidad. Al examen clínico presenta dolor a la palpación en la zona de dicha pieza. Durante esta tercera cita, se irrigó con NaOCl al 2,5%, se activó con ultrasonido y se secaron con puntas de papel. Se coloca nuevamente el hidróxido de calcio y se toma un control radiográfico con la medicación intraconducto observándose una ligera reabsorción de la misma. (Figura 3.11.7).

CUADRO 7: CONTROL A UNA SEMANA DE LA EXTRAVASACIÓN DEL CAO _H	
Figura 3.11.7 : CONTROL RADIOGRÁFICO DE 1 SEMANA	
	Se observa una ligera reabsorción del Hidróxido de Calcio a nivel periapical.





Fuente: Elaboración propia

En la **cuarta cita**, luego de eliminar la medicación intraconducto, se realiza la conometría pero no se obtuvo un stop apical con el cono correspondiente ni a las adaptaciones de este, por lo que se procede a colocar MTA GRIS (Marca Angelus) descrito en el Cuadro 8 (Figura 3.11.8 -10).

CUADRO 8 : APLICACIÓN DE MTA	
<p>FIGURA 3.11.8: INSTRUMENTOS PARA APLICAR MTA</p>  <p>Compactadores palmars de Machtou</p>	<p>FIGURA 3.11.9: MTA GRIS MARCA ANGELUS</p> 
<p>FIGURA 3.11.10 : COLOCACION DE MTA EN EL TERCIO APICAL</p> 	<p>FIGURA 3.11.11 CONTROL DEL SELLADO DE MTA</p> 



Fuente: Elaboración propia

En la **quinta cita**, la obturación se realizó con la técnica de condensación lateral y vertical (Schilder), con un cemento sellador a base de hidróxido de calcio APEXIT PLUS (Ivoclar Vivadent) descrito en el Cuadro 9. Luego se colocó ionómero vitreo de restauración VITREMER para el sellado cervical. (Figura 3.11.12 -13).

CUADRO 9 : CONOMETRÍA									
FIGURA 3.11.12:CONOMETRÍA	FIGURA 3.11.13 CONTROL DE OBTURACIÓN Y OBTURACIÓN FINAL								
 <table><tr><th>CONDUCTO</th><th>CONO</th><th>LONGITUD</th><th>PUNTO DE REFERENCIA</th></tr><tr><td>UNICO</td><td>CONO N° 70</td><td>12 mm</td><td>Borde cervical</td></tr></table>	CONDUCTO	CONO	LONGITUD	PUNTO DE REFERENCIA	UNICO	CONO N° 70	12 mm	Borde cervical	
CONDUCTO	CONO	LONGITUD	PUNTO DE REFERENCIA						
UNICO	CONO N° 70	12 mm	Borde cervical						
									

Fuente: Elaboración propia

Luego de la obturación, en los controles posteriores de 2 semanas (Figura 3.11.14) la paciente no manifiesta dolor. Se derivó al área de Rehabilitación del Posgrado de la UNMSM. Se realiza control a lo largo de 14 meses y en las radiografías de control se observa reabsorción total del hidróxido de calcio, y disminución de la radiolúcidez del ápice. (Figura 3.11.15)

CUADRO 10 : CONTROL POST- ENDODÓNTICO	
FIGURA 3.11.14: CONTROL A 2 SEMANAS	FIGURA 3.11.15: CONTROL A 14 MESES
	

Fuente: Elaboración propia

CAPÍTULO 4: RESULTADOS Y DISCUSIÓN

4.1 RESULTADOS

Se presenta un caso donde se hizo un hallazgo radiográfico debido a que la paciente acudió al servicio para realizarse una endodoncia a una pieza adyacente, se diagnostica reabsorción dentinaria interna en pieza 1.2 y se realizó terapia endodóntica, sin embargo, en la colocación de la medicación intraconducto se extravasa el hidróxido de calcio ocasionando dolor que tuvo que ser controlada con analgésico vía oral, pero a lo largo del tratamiento se puede observar la reabsorción de este medicamento. En la obturación se encontraron algunas dificultades, especialmente en la perforación apical, por lo cual se realiza un sellado apical con MTA. En la obturación final se rellena el conducto primero con el cemento APEXIT y luego, usando la técnica de condensación lateral y vertical; el cemento se condensó lateralmente y apicalmente. El cono de gutapercha principal fue condensado dentro del conducto radicular, y luego el resto del conducto fue relleno completamente con conos accesorios.

Finalmente, tenemos un control a 14 meses y podemos observar la reabsorción completa del hidróxido de calcio y la aparente desaparición de la lesión periapical.

4.2 DISCUSIÓN

La Reabsorción dentinaria interna es inusual ya que muchas veces se presenta de manera asintomática, con un progreso lento y sólo siendo detectable por una evaluación radiológica rutinaria. Sin embargo, un estudio hecho por Gabor, et al (2012); reciente ha demostrado que la incidencia es alta en comparación con otros estudios; se extrajeron 30 dientes sin tratamiento endodóntico previo extraídos secuencialmente de pacientes adultos diagnosticados por su estado pulpar (es decir, sano, pulpitis o necrosis). Luego de la extracción, los dientes se dividieron bucolingualmente y ambas mitades se expusieron a hipoclorito de sodio

al 6% durante 10 minutos bajo agitación constante para eliminar todos los residuos orgánicos que cubren las paredes del conducto radicular. Las muestras se lavaron en agua y se prepararon para microscopía electrónica de barrido para examinar los conductos radiculares en busca de la presencia de resorción interna. La hipótesis nula de este estudio fue rechazada. Ninguno de los 9 dientes con pulpas sanas reveló signos de reabsorción interna. Cuatro de los 8 dientes con pulpitis (50%) y 10 de los 13 dientes con pulpas necróticas (77%) tenían reabsorción interna ($p < 0,01$). El número promedio de lesiones de resorción en los dientes necróticos afectados fue de 2.4, mientras que en los dientes con pulpitis y reabsorción interna, el número promedio de lesiones fue de 1.25. La cantidad de reabsorción siempre fue $< 100 \mu\text{m}$ de profundidad; La longitud de las lesiones varió de $200 \mu\text{m}$ a $> 1 \text{ mm}$. La mayoría de las lesiones se detectaron en el tercio medio radicular, seguido del tercio apical. Sólo se detectó una lesión de resorción interna en el tercio coronal del conducto radicular. Los autores destacaron que dicha reabsorción interna debería ser considerada como un hallazgo habitual en dientes con pulpas inflamadas o necróticas. También el operador esté capacitado para identificar este tipo de reabsorciones con las técnicas diagnósticas actuales. (8)

En cuanto a la etiología de la reabsorción interna no está totalmente aclarada. Entre los diferentes factores que producirían este proceso el trauma encabeza la lista. Otros factores que podemos mencionar que son considerados de riesgo sería: pulpitis, infecciones crónicas, tratamientos ortodónticos y trasplantes dentales (6, 7, 11,13). También podría estar asociado a alteraciones de la pulpa dental luego de un procedimiento de recubrimiento pulpar o pulpotomía (14).

Kinomoto y cols.(15) añaden que puede estar asociada a sobreexposiciones de calor, como por ejemplo producto del corte de la dentina sin una adecuada refrigeración con agua (12). Otra de las probables etiologías estaría relacionada con la irritación generada por los agentes de blanqueamiento, procesos quirúrgicos e incluso podría asociarse a las infecciones virales por herpes zoster (11,16). Todo este

proceso perdura principalmente por la presencia bacteriana dentro del conducto radicular (17,18). Se tienen en cuenta, también, que los factores genéticos influyen en el proceso de desarrollo de la lesión de reabsorción. Pero en algunos casos, no se encuentra una causa específica, considerándose así como idiopática (14).

Nilsson y cols. (2013), afirman que el fenómeno de reabsorción dentinaria interna cursa asintomática, y que los dientes con reabsorción dentaria interna pueden responder con límites normales a la prueba térmica o eléctrica pulpar. Esta condición cursa dolorosa si el proceso de reabsorción perfora la raíz o la corona del diente, en dichos casos, un procedimiento de tipo periodontal como el alargamiento de la corona o extrusión de la raíz, sería la opción de tratamiento de elección para acceder a la reparación (9). Al comparar estas afirmaciones con nuestra investigación se analiza que hubo perforación radicular y la sintomatología fue dolorosa, dándonos una correlación entre una perforación y sintomatología.

El presente reporte tuvo como elección de tratamiento fundamentado en resultados como los de Heithersay (3), quien hace referencia a algunas reabsorciones inducidas por un traumatismo transitorio no requieren tratamiento, pero deben controlarse cuidadosamente para verificar que no haya complicaciones como la infección. Las reabsorciones dentales inducidas por infección requieren la eliminación de los microorganismos invasores mediante una terapia endodóntica que incluye medicamentos intra-canal que también pueden facilitar la reparación de la estructura dental reabsorbida. Con la selección cuidadosa de casos y la inactivación completa del tejido de reabsorción, se puede lograr un manejo exitoso. Dichos resultados se parecen a los conseguidos en el presente caso.

Kothari, et al (2013) informaron sobre los beneficios de utilizar la tomografía computarizada de haz cónico (CBCT) en la evaluación y el agregado de trióxido mineral (MTA) en el manejo de la reabsorción interna perforante en una mujer de 54 años. La llegada de CBCT ha mejorado la capacidad del clínico para realizar un diagnóstico confirmatorio y

determinar un plan de tratamiento antes del tratamiento real. La limpieza y la configuración minuciosas del espacio del canal radicular y el defecto de resorción se lograron mediante instrumentación mecánica, irrigación y un apósito de hidróxido de calcio interino. Después de esta obturación radicular a continuación, el defecto de reabsorción se realizó con gutapercha utilizando una condensación vertical lateral y apical. El defecto de reabsorción se llenó con agregado de trióxido mineral. Las radiografías periapicales intraorales de seguimiento y las exploraciones con CBCT a los 6 meses mostraron una reparación adecuada de la reabsorción y la rarefacción periapical y el diente permaneció asintomático. (113) Si bien en el presente reporte no se hizo uso de CBCT se obtuvo características similares.

Asimismo Aguilar C, (2017) en su tesis refiere un caso de reabsorción interna con amplia destrucción de la lámina dura ósea e involucrando el hueso esponjoso, en el que la aplicación de MTA en el sitio de la perforación a través del conducto y posterior obturación de manera convencional con lo cual no fue necesario complementarla con una intervención quirúrgica (11). Estos resultados son parecidos a los presentados en este reporte de caso clínico en cuanto a la elección de tratamiento adecuada, son similares al presente estudio en cuanto al tratamiento indicado, puesto que la reabsorción fue obturada con un cemento obturador a base de hidróxido de calcio, se observó que la reabsorción se detuvo y tampoco hubo cambio de coloración dentaria al usar este tipo de cemento.

La comunicación entre el sistema de conductos radiculares con los tejidos perirradiculares en el área de perforación y la morfología irregular del conducto radicular fueron los factores determinantes durante los procedimientos de preparación. Como medida de precaución, se utilizó una concentración más baja de solución de NaOCl para proteger los tejidos perirradiculares de sus efectos tóxicos. Tal y como lo presenta Kaval. et al, (2017) en su estudio a un paciente de 14 años de edad que fue referida quejándose de dolor moderado asociado con su incisivo lateral superior izquierdo. Después del examen radiográfico, se detectó

una lesión de reabsorción interna perforada en el tercio medio del diente 22. Bajo anestesia local y aislamiento del dique de goma, se preparó una cavidad de acceso y el conducto radicular se conformó utilizando limas K bajo irrigación abundante con 1% de NaOCl, 17% de EDTA y agua destilada. Al final de la primera y segunda cita, la pasta a base de hidróxido de calcio (CH) se colocó dentro del conducto radicular utilizando un léntulo. Después de tres meses, la pasta CH se eliminó con soluciones de NaOCl al 1% y EDTA al 17% y se logró el sangrado en el conducto radicular colocando una lima K de tamaño 20 en los tejidos periapicales. Luego se colocó MTA (agregado de trióxido mineral) sobre el coágulo de sangre. La apertura cameral se restauró utilizando cemento de ionómero de vidrio y resina compuesta. Después de dos años, el diente estaba asintomático y el examen radiográfico reveló la formación de tejido duro en el área de reabsorción perforada y la remodelación de la superficie radicular. (114) Por medio de este estudio podemos observar que los procedimientos de tratamiento endodóntico con MTA son un enfoque alternativo para tratar las lesiones de reabsorción interna radicular con perforación y el hidróxido de calcio fue eficaz como medicamento intraconducto en los procedimientos de tratamiento endodóntico. Resultados similares presentados es este reporte de caso clínico.

Montiel (2019) nos indica que entre las técnicas endodónticas actuales incluyen el uso del material sustituto dentinario como el cemento biocerámico “Biodentine” que favorece el tratamiento de reabsorciones radiculares internas perforantes o comunicantes de gran tamaño al presentar mejor manipulación y tiempo de fraguado. También tenemos que la tomografía computarizada Cone Beam es un método moderno donde se pueden obtener imágenes tridimensionales, evidencia lesiones en toda su magnitud y extensión, lo cual escapa al alcance de la radiografía periapical común al ser solamente imágenes en 2D. Una vez limpio y conformado el conducto radicular se deberá obturar el mismo sellando el canal de manera tridimensional usando idealmente una técnica de gutapercha termoplastificada, la cual permitirá un relleno adecuado en el sitio del defecto. En el presente caso, dado el tamaño de la lesión

reabsortiva y la longitud del conducto se optó la posibilidad de utilizar la técnica de condensación lateral y vertical la cual a lo largo de los 14 meses de control se considera que ha sido satisfactoria logrando resolver el cuadro infeccioso – inflamatorio inicial.(115)

CONCLUSIONES

1. La reabsorción dentinaria interna inflamatoria es una reabsorción poco frecuente del diente que se inicia desde el conducto radicular y destruye la estructura dental circundante. Las células responsables de la reabsorción son los odontoclastos, las cuales estructuralmente y funcionalmente similares a los osteoclastos óseos.
2. Teniendo como base los reportes actuales de casos clínicos se deben de manejar técnicas de obturación diferentes a la convencional, como el uso de la técnica de obturación con gutapercha termoplastificada para obtener mayores ventajas.
3. El manejo endodóntico interrumpirá el proceso de reabsorción. Se debe eliminar el tejido pulpar removido durante la preparación biomecánica y conformación radicular, no se debe dejar ningún tipo de tejido y/o resto pulpar que pueda continuar el proceso resorptivo.
4. Una de las técnicas que se puede utilizar para rellenar con éxito la reabsorción interna con perforación sería con el uso del MTA, dicha técnica está en las capacidades de un endodoncista.
5. En este caso, se realizó un tratamiento endodóntico convencional y el defecto de reabsorción dentinaria interna se detuvo y en el control de catorce meses no se ha presentado ningún cambio significativo que nos pueda indicar un fracaso endodóntico.

RECOMENDACIONES

Una vez revisadas las conclusiones, la principal recomendación en base a este estudio es realizar la toma de radiografías rutinarias. Al diagnosticar una reabsorción interna, se tiene que iniciar el tratamiento endodóntico para detener este proceso; ya que, cualquier retraso en el tratamiento endodóntico podría resultar en una perforación o compromiso de la restauración, comprometiendo así el pronóstico de ese diente. El diagnóstico de la reabsorción interna es, en muchos casos simples, pero pueden, en algunas situaciones requerir el uso de técnicas de diagnóstico avanzadas como la tomografía computarizada.

Existen diversas alternativas en el tratamiento de la reabsorción dentinaria interna con o sin perforación, dichos procedimientos menos invasivos resultan también eficaces aun existiendo una comunicación con el periodonto. Se debería estar informándose y actualizándose sobre los nuevos conocimientos, técnicas, aportes que nos brinda la ciencia sobre esta patología para ayudar a que no se provoquen iatrogenias de carácter innecesario en el paciente.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Patel S, Ricucci D, Durak C, Tay F. Internal root resorption: A review. *J Endod* 2010; 36 (7): 1107-21.2.
2. Lyroudia KM, Dorou VI, Pantelidou OC, Labrianidis T, Pitas IK. Internal root resorption studied by radiography, stereomicroscope and computerized 3D reconstructive method. *Dental Traumatol* 2002; 18 (3): 148-52.
3. Heithersay GS. Management of tooth resorption. *Rev. Australian Dental Journal Endodontic* 2007; 52 (1 Suppl): 105-121.
4. Culbreath TE, Davis GM, West NM, Jackson A. Treating internal resorption using a syringeable composite resin. *J Am Dent Assoc* 2000; 131 (4): 493-5.
5. Araújo LCG, Lins CV, Lima GA, Travassos RM, Lins CCSA. A study of prevalence of internal resorption in periapical radiography of anterior permanent teeth. *Int J Morphol* 2009; 27 (1): 227-230.
6. Bhuva B, Barnes JJ, Patel S. The use of limited cone beam computed tomography in the diagnosis and management of a case of perforating internal root resorption. *International Endodontic Journal* 2011; 44: 777–786.
7. Barbieri P, Pérez R, González-Baquero A, Díaz-Flores V, Valencia de Pablo O. Actualización sobre Reabsorción Dentinaria Interna. *Cient. Dent* 2012; 9 (3): 185-192.
8. Gabor C, Tam E, Shen Y, Haapasalo M. Prevalence of internal inflammatory root resorption. *J Endod* 2012; 38 (1): 24-7.

9. Nilsson E, Bonte E, Bayet F, Lasfargues JJ. Management of Internal Root Resorption on Permanent Teeth. *International Journal of Dentistry* 2013;1: 1-7.
10. Bendyk-Szeffer M, Lagocka R, Trusewicz M, Lipski M, Buczkowska-Radlinska J. Perforating Internal Root Resorption Repaired with Mineral Trioxide Aggregate Caused Complete Resolution of Odontogenic Sinus Mucositis: A Case Report. *J Endod*. 2015; 41: 274– 278.
11. Aguilar C. Abordaje endodóntico de reabsorción comunicante. Trabajo final para optar al título de especialista en endodoncia. Universidad Nacional de Cuyo. Argentina. 2017.
12. Perocco AL. Tratamiento de la Reabsorción Dentinaria Interna. Trabajo final para optar al título de especialista en endodoncia. Universidad Nacional de Cuyo. Argentina. 2017.
13. Takeda S, Karsenty G. Central control of bone formation. *J Bone Miner Metab* 2001; 19: 195–198.
14. Cox CF, Bergenholtz G. Healing sequence in capped inflamed dental pulps of Rhesus monkeys (*Macaca mulatta*). *Int Endod J* 1986; 19: 113–120.
15. Mj_r I, Dahl E, Cox C. Healing of pulp exposures: an ultrastructural study. *J Oral Pathol Med* 1991; 20: 496–501.
16. Watts A, Paterson RC. Cellular responses in the dental pulp: a review. *Int Endod J* 1981; 14: 10–19. Review.
17. Locker FG. Hormonal regulation of calcium homeostasis. *Nurs Clin North Am* 1996; 31: 797–803. Review.

18. Keyser JS, Postma GN. Brown tumor of the mandible. *Am J Otolaryngol* 1996; 17: 407–410. Review.
19. Lanske B, Kronenberg HM. Parathyroid hormone-related peptide (PTHrP) and parathyroid hormone (PTH)/PTHrP receptor. *Crit Rev Eukaryot Gene Expr* 1998; 8: 297–320. Review.
20. Yonemura K, Suzuki H, Fujigaki Y, Hishida A. New insights on the pathogenesis of hypercalcemia in primary hyperparathyroidism. *Am J Med Sci* 2000; 320: 334–336.
21. Kanzawa M, Sugimoto T, Kobayashi T, Kobayashi A, Chihara K. Association between parathyroid hormone (PTH)/PTH-related peptide receptor gene polymorphism and the extent of bone mass reduction in primary hyperparathyroidism. *Horm Metab Res* 2000; 32: 355–358.
22. Philbrick WM, Dreyer BE, Nakchbandi IA, Karaplis AC. Parathyroid hormone related protein is required for tooth eruption. *Proc Natl Acad Sci USA* 1998; 95: 11846–11851.
23. Nakchbandi IA, Weir EE, Insogna KL, Philbrick WM, Broadus AE. Parathyroid hormone-related protein induces spontaneous osteoclast formation via a paracrine cascade. *Proc Natl Acad Sci USA* 2000; 97: 7296–7300.
24. Sahara N. Cellular events at the onset of physiological root resorption in rabbit deciduous teeth. *Anat Rec* 2001; 264: 387–396.
25. Eronat C, Eronat N, Aktug M. Histological investigation of physiologically resorbing primary teeth using Ag-NOR staining method. *Int J Paediatr Dent* 2002; 12: 207–214.

26. Sahara N, Okafuji N, Toyoki A, Suzuki I, Deguchi T, Suzuki K. Odontoclastic resorption at the pulpal surface of coronal dentin prior to the shedding of human deciduous teeth. *Arch Histol Cytol* 1992; 55: 273–285.
27. Sasaki T. Differentiation and functions of osteoclasts and odontoclasts in mineralized tissue resorption. *Microsc Res Technol* 2003; 15: 483–495.
28. Heithersay G. Invasive cervical resorption. *Endodontic Topics* 2004; 7: 73–92.
29. Domon T, Yasuda M, Osanai M, Suzuki R, Takahashi S, Yamamoto T, Wakita M. Increase in odontoclast nuclei number by cell fusion: a three-dimensional reconstruction of cell fusion of human odontoclasts. *Anat Rec* 1998; 252: 462–471.
30. Hattersley G, Chambers TJ. Generation of osteoclastic function in mouse bone marrow cultures: multinuclearity and tartrate-resistant acid phosphatase are unreliable markers for osteoclastic differentiation. *Endocrinology* 1989; 124: 1689–1696.
31. Domon T, Osanai M, Yasuda M, Seki E, Takahashi S, Yamamoto T, Wakita M. Mononuclear odontoclast participation in tooth resorption: the distribution of nuclei in human odontoclasts. *Anat Rec* 1997; 249: 449–457.
32. Sahara N, Ashizawa Y, Nakamura K, Deguchi T, Suzuki K. Ultrastructural features of odontoclasts that resorb enamel in human deciduous teeth prior to shedding. *Anat Rec* 1998; 252: 215–228.
33. Simonet WS, Lacey DL, Dunstan CR, Kelley M, Chang MS, Luthy R, Nguyen HQ, Wooden S, Bennett L, Boone T, Shimamoto

G, Derosé M, Elliott R, Colombero A, Tan HL, Trail G, Sullivan J, Davy E, Bucay N, Renshaw-Gegg L, Hughes TM, Hill D, Pattison W, Campbell P, Van Sander SG, Tarpley J, Derby P, Lee R, Boyle WJ. Osteoprotegerin: a novel secreted protein involved in the regulation of bone density. *Cell* 1997; 89: 309–319.

34. Komine M, Kukita A, Kukita T, Ogata Y, Hotokebuchi T, Kohashi O. Tumor necrosis factor- α cooperates with receptor activator of nuclear factor κ B ligand in generation of osteoclasts in stromal cell-depleted rat bone marrow cell culture. *Bone* 2001; 28: 474–483

35. Smith BB, Cosenza ME, Mancini A, Dunstan C, Gregson R, Martin SW, Smith SY, Davis H. A toxicity profile of osteoprotegerin in the cynomolgus monkey. *Int J Toxicol* 2003; 22: 403–412.

36. Fukushima H, Kajiya H, Takada K, Okamoto F, Okabe K. Expression and role of RANKL in periodontal ligament cells during physiological root-resorption in human deciduous teeth. *Eur J Oral Sci* 2003; 111: 346–352.

37. Udagawa N, Takahashi N, Jimi E, Matsuzaki K, Tsurukai T, Itoh K, Nakagawa N, Yasuda H, Goto M, Tsuda E, Higashio K, Gillespie MT, Martin TJ, Suda T. Osteoblasts/stromal cells stimulate osteoclast activation through expression of osteoclast differentiation factor/RANKL but not macrophage colony-stimulating factor: receptor activator of NF- κ B ligand. *Bone* 1999; 25: 517–523.

38. Tsurukai T, Udagawa N, Matsuzaki K, Takahashi N, Suda T. Roles of macrophage-colony stimulating factor and osteoclast

differentiation factor in osteoclastogenesis. *J Bone Miner Metab* 2000; 18: 177–184.

39. Chikazu D, Katagiri M, Ogasawara T, Ogata N, Shimoaka T, Takato T, Nakamura K, Kawaguchi H. Regulation of osteoclast differentiation by fibroblast growth factor 2: stimulation of receptor activator of nuclear factor kappa B ligand/osteoclast differentiation factor expression in osteoblasts and inhibition of macrophage colony-stimulating factor function in osteoclast precursors. *J Bone Miner Res* 2001; 16: 2074–2081.

40. Talmage RV. A study of the effect of parathyroid hormone on bone remodeling and on calcium homeostasis. *Clin Orthop* 1967; 54: 163–173.

41. Moseley JM, Gillespie MT. Parathyroid related protein. *Crit Rev Clin Lab Sci* 1995; 32: 299–343.33. Reichel H, Koeffler HP, Norman AW. The role of the vitamin D endocrine system in health and disease. *New Engl J Med* 1989; 320: 980–991.

42. Lorenzo JA, Sousa SL, Alander C, Raisz LG. Comparison of the bone-resorbing activity in the supernatants from phytohemagglutinin-stimulated human peripheral blood mononuclear cells with that of cytokines through the use of an antiserum to interleukin 1. *Endocrinology* 1987; 121: 1164–1170.

43. Peters M, Meyer ZUM, Buschenfelde KH, Rose-John S. The function of the soluble IL-6 receptor in vivo. *Immunol Lett* 1996; 54: 177–184.

44. Manolagas SC, Jilka RL. Bone marrow, cytokines and bone remodeling—emerging insights into the pathophysiology of osteoporosis. *New Engl J Med* 1995; 332: 305–311.

45. . Canalis EM, McCarthy TL, Centrella M. Effects of platelet-derived growth factor on bone formation in vitro. *J Cell Physiol* 1989; 140: 530–537.
46. . Delany AM, Dong Y, Canalis E. Mechanisms of glucocorticoid action on bone cells. *J Cell Biochem* 1994; 56: 295–302.
47. . Canalis E, Delany AM. Mechanisms of glucocorticoid action in bone. *Ann NY Acad Sci* 2002; 966: 73–81. Review.
48. Kim HJ, Zhao H, Kitaura H, Bhattacharyya S, Brewer JA, Muglia LJ, Ross FP, Teitelbaum SL. Glucocorticoids suppress bone formation via the osteoclast. *J Clin Invest* 2006; 116: 2152–2160.
49. Lotz E, Vaughan JH, Carson DA. Effect of neuropeptides on production of inflammatory cytokines by human monocytes. *Science* 1988; 241: 1218–1220.
50. Chole RA, Tinling SP. Adaptive bone modeling in the middle ear is substance-P dependent. *Am J Otol* 1998; 19: 521–524.
51. Liu D, Jiang LS, Dai LY. Substance P and its receptors in bone metabolism. *Neuropeptides* 2007; 41: 271–283.
52. Zaidi M, Moonga B, Bevis PJR, Towhidul Alam ASM, Legon S, Wimalawansa S, MacIntyre I, Breimer LH. Expression and function of calcitonin gene products. *Vitamins Horm* 1991; 46: 87–164.
53. Oursler MJ, Landers JP, Riggs BL, Spelsberg TC. Oestrogen effects on osteoblasts and osteoclasts. *Ann Med* 1993; 25: 361–371.

54. Shioni A, Teitelbaum SL, Ross FP, Welgus HG, Suzuki H, Ohara J, Lacey DL. Interleukin 4 inhibits murine osteoclast formation in vitro. *J Cell Biochem* 1991; 47: 272–277.
55. Fuller K, Owens J, Chambers TJ. Macrophage inflammatory protein-1 alpha and IL-8 stimulate the motility but suppress the resorption of isolated rat osteoclasts. *J Immunol* 1995; 154: 6065–6072.
56. Burger D, Dayer JM. Inhibitory cytokines and cytokine inhibitors. *Neurology* 1995; 45: S39–S43.
57. Udagawa N, Horwood NJ, Elliott J, Mackay A, Owens J, Okamura H, Kurimoto M, Chambers TJ, Martin TJ, Gillespie MT. Interleukin (IL)-18 (interferon gamma inducing factor) is produced by osteoblasts and acts via granulocyte macrophage-colony stimulating factor and not via interferon-gamma to inhibit osteoclast formation. *J Exp Med* 1997; 185: 1005–1012.
58. Suda T, TestaNG, Allen TD, OnionsD, Jarrett O. Effect of hydrocortisone on osteoclasts generated in cat bone marrow cultures. *Calcif Tissue Int* 1983; 35: 82–86.
59. Pierce AM, Lindskog S. The effect of an antibiotic/corticosteroid paste on inflammatory root resorption in vivo. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 1987; 64: 216–220.
60. Choi BK, Moon SY, Cha JH, Kim KW, Yoo YJ. Prostaglandin E(2) is a main mediator in receptor activator of nuclear factor-kappaB ligand-dependent osteoclastogenesis induced by *Porphyromonas gingivalis*, *Treponema denticola*, and *Treponema socranskii*. *J Periodontol* 2005; 76: 813–820

61. Yamamoto T, Kita M, Oseko F, Nakamura T, Imanishi J, Kanamura N. Cytokine production in human periodontal ligament cells stimulated with *Porphyromonas gingivalis*. *J Periodontal Res* 2006; 41: 554–559.
62. Chung YH, Chang EJ, Kim SJ, Kim HH, Kim HM, Lee SB, Ko JS. Lipopolysaccharide from *Prevotella nigrescens* stimulates osteoclastogenesis in cocultures of bone marrow mononuclear cells and primary osteoblasts. *J Periodontal Res* 2006; 41: 288–296.
63. Okahashi N, Sakurai A, Nakagawa I, Fujiwara T, Kawabata S, Amano A, Hamada S. Infection by *Streptococcus pyogenes* induces the receptor activator of NF-kappa B ligand expression in mouse osteoblastic cells. *Infect Immunol* 2003; 71: 948–955.
64. Sakurai A, Okahashi N, Nakagawa I, Kawabata S, Amano A, Ooshima T, Hamada S. *Streptococcus pyogenes* infection induces septic arthritis with increased production of the receptor activator of the NF-kappa B ligand. *Infect Immunol* 2003; 71: 6019–6026.
65. Lau YS, Wang W, Sabokbar A, Simpson H, Nair S, Henderson B, Berendt A, Athanasou NA. *Staphylococcus aureus* capsular material promotes osteoclast formation. *Injury* 2006; 37(Suppl 2): S41–S48.
66. Nair S, Song Y, Meghji S, Reddi K, Harris M, Ross A, Poole S, Wilson M, Henderson B. Surface-associated proteins from *Staphylococcus aureus* demonstrate potent bone resorbing activity. *J Bone Miner Res* 1995; 10: 726–734.
67. Dahle'n G, Hofstad T. Endotoxic activities of lipopolysaccharides of microorganisms isolated from an infected

root canal in *Macaca cynomolgus*. *Scand J Dent Res* 1977; 85: 272–278.

68. Dahle´n G, Magnusson BC, Mo¨ller A. Histological and histochemical study of the influence of lipopolysaccharide extracted from *Fusobacterium nucleatum* on the periapical tissues in the monkey *Macaca fascicularis*. *Arch Oral Biol* 1981; 26:591–598.

69. Hausmann E, Luderitz O, Knox K, Weinfeld N. Structural requirements for bone resorption by endotoxin and lipoteichoic acid. *J Dent Res* 1975; 54Spec No B: B94–B99.

70. Bab IA, Sela MN, Ginsburg I, Dishon T. Inflammatory lesions and bone resorption induced in the rat periodontium by lipoteichoic acid of *Streptococcus mutans*. *Inflammation* 1979; 3: 345–358.

71. Rani CS, MacDougall M. Dental cells express factors that regulate bone resorption. *Mol Cell Biol Res Commun* 2000; 3: 145–152.

72. de Vries TJ, Schoenmaker T, Wattanaroonwong N, van den Hoonaard M, Nieuwenhuijse A, Beertsen W, Everts V. Gingival fibroblasts are better at inhibiting osteoclast formation than periodontal ligament fibroblasts. *J Cell Biochem* 2006; 98: 370–382.

73. Walton RE, Leonard LA. Cracked tooth: an etiology for “idiopathic” internal resorption? *J Endod* 1986; 12: 167–169.

74. Brady J, Lewis DH. Internal resorption complicating orthodontic tooth movement. *Br J Orthod* 1984; 11:155–157.

75. Solomon CS, Coffiner MO, Chalfin HE. Herpes zoster revisited: implicated in root resorption. *J Endod* 1986:

12: 210–213.

76. Wedenberg C, Lindskog S. Experimental internal resorption in monkey teeth. *Endod Dent Traumatol* 1985; 1: 221–227.

77. Wedenberg C, Lindskog S. Evidence for a resorption inhibitor in dentin. *Scand J Dent Res* 1987; 95: 205–211.

78. Wedenberg C. Evidence for a dentin-derived inhibitor of macrophage spreading. *Scand J Dent Res* 1987; 95: 381–388.

79. Wedenberg C, Yumita S. Evidence for an inhibitor of osteoclast attachment in dentinal matrix. *Endod Dent Traumatol* 1990; 6: 255–259.

80. Allen AL, Gutmann JL. Internal root resorption after vital root resection. *J Endod* 1977; 3: 438–440.

81. Wedenberg C, Zetterqvist L. Internal resorption in human teeth—a histological, scanning electron microscopic, and enzyme histochemical study. *J Endod* 1987; 13: 255–259.

82. Ne RF, Witherspoon DE, Gutmann JL. Tooth resorption. *Quintessence Int* 1999; 30: 9–25.

83. Thoma K. Central osteoclastic resorption of dentine and complete repair with osteo-dentine in the permanent tooth of an adult. *Dent Items Interest* 1935; 57: 28.

84. Cabrini R, Maisto O, Manfredi E. Internal resorption of dentine; histopathologic control of eight cases after pulp amputation and capping with calcium hydroxide. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 1957; 10: 90–96.

85. Ahlberg K, Bystedt H, Eliasson S, Odenrick L. Longterm evaluation of autotransplanted maxillary canines with completed root formation. *Acta Odontol Scand* 1983; 41: 23–31.
86. Brown P, Herbranson E. 3D Interactive Tooth Atlas, 4th edn. Chicago: Quintessence Publishing, 2006.
87. Couve E. Changes in the predentin thickness and mineralization front configuration in developing human premolars. *Acta Anat (Basel)* 1987; 130: 324–328.
88. Goldberg M, Rapoport O, Septier D, Palmier K, Hall R, Embury G, Young M, Ameye L. Proteoglycans in predentin: the last 15 micrometers before mineralization. *Connect Tissue Res* 2003; 44(Suppl 1): 184–188.
89. Friedland B, Faiella RA, Bianchi J. Use of rotational tomography for assessing internal resorption. *J Endod* 2001; 27: 797–799.
90. Lyroudia KM, Dourou VI, Pantelidou OC, Labrianidis T, Pitas IK. Internal root resorption studied by radiography, stereomicroscope, scanning electron microscope, and computerized 3D reconstructive method. *Dent Traumatol* 2002; 18: 148–152.
91. Cohenca N, Simon JH, Mathur A, Malfaz JM. Clinical indications for digital imaging in dento-alveolar trauma. Part 2: root resorption. *Dental Traumatol* 2007; 23: 105–113.
92. Cotton TP, Geisler TM, Holden DT, Schwartz SA, Schindler WG. Endodontic applications of conebeam volumetric tomography. *J Endod* 2007; 33: 1121–1132.

93. Patel S, Dawood A, Ford TP, Whaites E. The potential applications of cone beam computed tomography in the management of endodontic problems. *Int Endod J* 2007; 40: 818–830.
94. Stamos DE, Stamos DG. A new treatment modality for internal resorption. *J Endod* 1986; 12: 315–319.
95. Spa°ngberg LZ, Haapasalo M. Rationale and efficacy of root canal medicaments and filling materials with emphasis on treatment outcome. *Endodontic Topics* 2002; 2: 35–58. Review.
96. Metzler RS, Montgomery S. Effectiveness of ultrasonics and calcium hydroxide for the debridement of human mandibular molars. *J Endod* 1989; 15: 373–378.
97. Morgan RW, Carnes DL Jr, Montgomery S. The solvent effects of calcium hydroxide irrigating solution on bovine pulp tissue. *J Endod* 1991; 17: 165–168.
98. Andersen M, Lund A, Andreasen JO, Andreasen FM. In vitro solubility of human pulp tissue in calcium hydroxide and sodium hypochlorite. *Endod Dent Traumatol* 1992; 8: 104–108.
99. Yang SF, Rivera EM, Baumgardner KR, Walton RE, Stanford C. Anaerobic tissue-dissolving abilities of calcium hydroxide and sodium hypochlorite. *J Endod* 1995; 21: 613–616.
100. Turkun M, Cengiz T. The effects of sodium hypochlorite and calcium hydroxide on tissue dissolution and root canal cleanliness. *Int Endod J* 1997; 30: 335–342.

101. Wadachi R, Araki K, Suda H. Effect of calcium hydroxide on the dissolution of soft tissue on the root canal wall. *J Endod* 1998; 24: 326–330.
102. Benenati F. Treatment of a mandibular molar with perforating internal resorption. *J Endod* 2001; 27: 474–475.
103. Peng L, Ye L, Tan H, Zhou X. Evaluation of the formocresol versus mineral trioxide aggregate primary molar pulpotomy: a meta-analysis. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod* 2006; 102: 40–44. Review.
104. Innes N. Better outcomes in pulpotomies on primary molars with MTA. *Evid Based Dent* 2007; 8: 11–12.
105. Aeinehchi M, Dadvand S, Fayazi S, Bayat-Movahed S. Randomized controlled trial of mineral trioxide aggregate and formocresol for pulpotomy in primary molar teeth. *Int Endod J* 2007; 40: 261–267.
106. Karp J, Bryk J, Menke E, McTigue D. The complete endodontic obturation of an avulsed immature permanent incisor with mineral trioxide aggregate: a case report. *Pediatric Dent* 2006; 28: 273–278.
107. Sari S, Sonmez D. Internal resorption treated with mineral trioxide aggregate in a primary molar tooth: 18-month follow-up. *J Endod* 2006; 32: 69–71.
108. Caliskan MK, Turkun M. Prognosis of permanent teeth with internal resorption: a clinical review. *Endod Dent Traumatol* 1997; 13: 75–81.

109. .Herrin HK, Ludington JR Jr. Restoring a tooth with massive internal resorption to formand function: report of case. J Am Dent Assoc 1990: 121: 271–274.
110. Mangani F, Ruddle CJ. Endodontic treatment of a “very particular” maxillary central incisor. J Endod 1994: 20: 560–561.
111. Eidelman E, Rotstein I, Gazit D. Internal coronal resorption of a permanent molar: a conservative approach for treatment. J Clin Pediatric Dent 1997: 21: 287–290.
112. Silveira FF, Nunes E, Soares JA, Ferreira CL, Rotstein I. Double “pink tooth” associated with extensive internal root resorption after orthodontic treatment: a case report. Dent Traumatol 2009; 25 (3): 43-7.
113. Kothari HJ, Kumar R, Endodontic management of a mandibular second premolar with perforating internal resorption by using MTA and cone beam computed tomography as a diagnostic aid. J Conserv Dent. 2013 Jul;16(4):380-4.
114. Kaval, M. E., Güneri, P., & Çalışkan, M. K. Regenerative endodontic treatment of perforated internal root resorption: a case report. International Endodontic Journal 2012; 51(1): 128–137.
115. Montiel, N. et al. Consideraciones clínicas en el manejo de las reabsorciones inflamatorias dentinarias internas. Revista de la Facultad de Odontología-Argentina 2019; Vol XII (1): 32-39.